1936 г

НАРОДНЫ КАМІСАРЫЯТ АХОВЫ ЗДАРОЎЯ БССР

ПРАЦЫ
БЕЛАРУСКАГА ДЗЯРЖАЎНАГА ІНСТЫТУТА ФІЗІЯТРЫІ, НЕЎРАЛОГІІ І ТРАЎМАТАЛОГІІ

ВЫПУСК
1

МЕНСК • 1936

TRAVAUX

DE L'INSTITUT D'ETAT DE PHYSIOTHÉRAPIE, DE NEUROLOGIE ET DE TRAUMATALOGIE DE LA RUSSIE BLANCHE SOVIÉTIQUE

FASCICULE

1

MINSK – 1936

НАРОДНЫ КАМІСАРЫЯТ АХОВЫ ЗДАРОЎЯ БССР

ПРАЦЫ
БЕЛАРУСКАГА ДЗЯРЖАЎНАГА ІНСТЫТУТА ФІЗІЯТРЫІ, НЕЎРАЛОГІІ І ТРАЎМАТАЛОГІІ

ВЫПУСК

1

МЕНСК — 1936

ПРАДМОВА

Зборнік прац Беларускага інстытута фізіятрыі, неўралогіі, артапедыі і т. д. ахапляе галоўным чынам серыю работ, праведзеных у інстытуце некалькі год назад і, натуральна, не адбівае ўсёй навуковай дзейнасці інстытута. Для таго каб папоўніць да некаторай ступені апошні прабел, мы ўвялі ў зборнік аддзел аўтарэфератаў з найбольш каштоўных навуковых работ інстытута за апошні перыяд. Тут знайшоў пэўнае адлюстраванне цэлы рад эксперыментальных работ (галоўным чынам па пытаннях трофікі і вегетатыкі), вышуканні, звязаныя з асваеннем новых інструментальных методык (хранаксіметрыя, тонкая тэрмаметрыя, адаптаметрыя, валаскі і шчацінкі Фрэя, энцэфалаграфія) і фізіятэрапеўтычных маніпуляцый [вегетарэфлекторная (сегментная) фізіятэрапія, мясцовае торфагразелячэнне, штучныя серавадародныя ванны, парафінатэрапія, агульныя рассольныя ванны прыстасавальна да Гауфе, абяскроўліванне канцавін у якасці фізіятэрапеўтычнага сродку і т. д.], а таксама работы па лячэбнай гімнастыцы. У апошнім раздзеле прадстаўлены яшчэ кароткія даныя вялікай экспедыцыйнай работы па выяўленню запасаў лячэбных торфагразей БССР і па лабараторнаму вывучэнню іх фізічных і хімічных канстант.

Значную ўдзельную вагу ў зборніку займаюць таксама работы па розных аддзелах артапедыі і траўматалогіі (лячэнне пераломаў, параўнальная ацэнка метадаў фіксацыі паралітычнай ступы, электратраўмы і т. д.).

Дырэктар інстытута

праф. Д. А. МАРКАЎ.

ДА ПАТОЛАГААНАТАМІЧНЫХ ЗМЯНЕННЯЎ У ЦЭНТРАЛЬНАЙ НЕРВОВАЙ СІСТЭМЕ ПРЫ АЛКАГОЛЬНЫМ ПОЛІНЕЎРЫЦЕ

Праф. Д. А. МАРКАЎ і Д-р Н. І. МЕЛЬНІКАЎ

Пытанням клінікі вострага і хранічнага алкагалізма прысвечана даволі абшырная літаратура. Ёсць таксама многа работ па паталагічнай анатоміі нервовай сістэмы пры алкагольных псіхозах (Delirium tremens, Корсакаўскі псіхоз і т. д.). Вядома, што пры вострых алкагольных атручэннях (Alzheimer, Kürbitz, Allers, Bonhöffer, Trömner, Fünfgeld і т. д.) мае месца галоўным чынам востры дэгенератыўна-таксічны працэс з капілярнымі кровезліяннямі, з цяжкімі змяненнямі гангліёзных клетак і свежай дэгенерацыяй валокнаў па Marchi. Пры хранічным алкагалізме патолагаанатамічныя змяненні звычайна вызначаюцца як больш павольны дэгенератыўны працэс з гіперплазіяй злучальнай тканкі і гліі. Адсюль у нервовых валокнах атрафічны працэс выражаецца ў старых дэгенерацыях па Weigert'у, а ў нервовых клетках характарызуецца склератычнымі змяненнямі.

Бліжэйшы аналіз гэтых даных указвае на пэўную ўмоўнасць размежавання паасобных форм алкагольных захворванняў на падставе патолагаанатамічнай карціны. Апошняя акалічнасць з боку клінікі і паталагічнай анатоміі нядаўна знайшла асобае пацверджанне ў Ohkum'a, Gamper'a, Spielmeyer'a, Walthard'a, а яшчэ раней—у Bonhöffer'a, Elzholz'a ў адносінах такой, здавалася-б, своеасаблівай формы, як polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke.

Аднак, калі агульны патолагаанатамічны субстрат алкагольных змяненняў у цэнтральнай нервовай сістэме да пэўнай ступені з'яўляецца вывучаным, то ў пытанні лакалізацыі гэтага працэса існуюць супярэчлівыя ўказанні. Адны аўтары (Alzheimer пры delirium tremens, Meyer пры Корсакаўскім псіхозе) гавораць аб роўнамерным размеркаванні змяненняў па ўсіх слаях кары, другія (Kraepelin, Aller) указваюць на пераважную паражонасць паверхневых слаёў кары або на выбіральнае дзеянне алкаголю на 3-ці слой (Moriasu пры delirium tremens, Thoma пры Корсакаўскім псіхозе), на 3-ці і 5-ты слаі (Bonhöffer пры delirium tremens), на пераважнае паражэнне тангенцыянальных валокнаў або больш глыбокіх слаёў.

Значныя рознагалоссі існуюць таксама не толькі ў адносінах лакалізацыі патолагаанатамічных змяненняў у вобласці тых або іншых аддзелаў кары (лобная доля, рухальная вобласць, вісочная вобласць і т. д.),

але і ў адносінах да мазжачка (кара мазжачка, чарвячок) і іншых аддзелаў цэнтральнай нервовай сістэмы (базальныя гангліі, дно 3-га жалудачка, вобласць Сільвіева вадаправода і т. д.).

Нядаўнія работы Духоўнікавай і Рабінзон значна расшыраюць і сістэматызуюць нашы веды па пытанню лакалізацыі патолагаанатамічных змяненняў у цэнтральнай нервовай сістэме пры эксперыментальным алкагалізме.

У значна меншай ступені вывучана паталагічная анатомія цэнтральнай нервовай сістэмы ў хранічных алкаголікаў з прычыны зразумелых труднасцей пры збіранні матэрыялу падобнага роду.

У даным артыкуле мы не прэтэндуем у якой-небудзь меры запоўніць гэты прабел. Прывадзімы ніжэй выпадак на першы погляд датычыцца звычайнага полінеўрытыка з хранічным алкагалізмам у анамнезе. Аднак, не гледзячы на адсутнасць тут якіх-небудзь ускладненняў з боку псіхікі (Корсакаўскі псіхоз і т. д.) і іншых клінічных прызнакаў паражонасці цэнтральнай нервовай сістэмы, патолагаанатамічна былі выяўлены значныя змяненні ў розных аддзелах спіннога і галаўнога мозга (гл. таксама ўказанні ў дапаможніку Oppenheim). З другога боку, гэтыя пашыраныя змяненні ў цэнтральнай нервовай сістэме не толькі ў адносінах паталагічнай анатоміі, але часткова і ў адносінах сімптаматалогіі і патагенеза (цытаальбумінная дысацыяцыя ў спіннамазгавой вадкасці, павелічэнне пранікальнасці гематаэнцэфалічнага бар'ера на бром, неўрыт зрокавых нерваў) збліжаюць наш выпадак з так званым вострым першынёвым інфекцыйным полінеўрытам (Guillain-Barré, Маргуліс) і энцэфаламіэла-полірадыкуланеўрытам. Як вядома, Guillain-Barrè (1916), затым Draganesco і Claudian, Metzger, Bremer, Roch, Bickel і т. д. апісалі выпадкі полірадыкуланеўрыта са з'явамі цытаальбумiннай дысацыяцыі ў спіннамазгавой вадкасці з нярэдкім удзелам чэрапнамазгавых нерваў і асабліва спрыяючым прагнозам.

Мы таксама мелі магчымасць клінічна назіраць 5 падобных выпадкаў, як відаць, з інфекцыйнай этыялогіяй, якія працякалі зусім спрыяльна, не гледзячы на цяжкія першапачатковыя з'явы (вялая квадрыплегія, двухбаковы параліч тваравага нерва, сіндром Guillain-Barré ў спіннамазгавой вадкасці). Трэба падкрэсліць, што гэтая група полінеўрыта (правільней полірадыкуланеўрыта) сапраўды адзначаецца цэлым радам асаблівасцей (іншы раз лакалізацыя ў праксімальных аддзелах канцавін, нярэдкі ўдзел сфінктэраў, часам няясныя паталагічныя рэфлексы, змяненні ў вадкасці і т. д.), сустракаецца сярод перыферычных захворванняў нервовай сістэмы не так часта (французы апісалі пакуль што дзесятак выпадкаў) і мае, па літаратурных даных, добры прагноз. Усё гэта і прымусіла французскіх аўтароў выдзеліць указаную групу ў асобны сімптомакомплекс.

Аднак, 6-ты наш выпадак полірадыкуланеўрыта з тыпічным сіндромам Guillain-Barré ў спіннамазгавой вадкасці (інфекцыйная этыялогія) скончыўся летальна. Прывадзімы ніжэй 7-мы выпадак (праўда, без клінічных прызнакаў паражонасці тваравых нерваў і з таксікозам у анамнезе) таксама скончыўся летальна. Апошняя акалічнасць і прымушае нас падыходзіць больш асцярожна да прагноза сіндрома Guillain-Barré або да выпад-

каў „de polyradiculo-névrite curable avec dissociation albumino-cytologique" французскіх аўтароў.

Хворы Д., 47 год, селянін, паступіў у неўралагічны стацыянар ДЗІФОН'а 15/I-30 г. з скаргамі на параліч рук і ног і на болі ў канцавінах.

Хворым сябе лічыць з канца кастрычніка 1929 г., калі паступова паявіліся „амярцвенне" і слабасць спачатку ў правай назе, а потым у левай. Праз месяц хворы перастаў ужо самастойна хадзіць. К гэтаму-ж часу паявіліся парэстэзіі і слабасць у верхніх канцавінах. Хранічны алкагалізм у анамнезе. У астатніх анамнез даволі чысты.

Status praesens: канстытуцыя пікнічная. Унутраныя органы без прыметных клінічных адхіленняў, апрача некаторага павелічэння печані. Крывяны ціск – 135/85 mm. Hg па R. R. Нервовая сістэма: Visus з абодвух бакоў=1,0. Адзначан лёгкі неўрыт зрокавых нерваў, больш злева. Невялікая анізакарыя (d>s) са здавальняючай зрэнкавай рэакцыяй У наяўнасці амаль поўны вялы параліч верхніх і ніжніх канцавін з асаблівай паражонасцю дыстальных аддзелаў.

Выражаны акрыцыяноз. Адзначаецца ясная гіпестэзія на павярхоўныя віды адчувальнасці па дыстальнаму тыпу.

Глыбокая адчувальнасць расстроена ў пальцах ступ, асабліва справа. Пры націсканні канстатуецца яўная балючасць нервовых ствалоў на канцавінах і дыфузная балючасць мышц. Сухажыльныя рэфлексы на верхніх і ніжніх канцавінах не выклікаюцца. Брушныя і падэшвеныя рэфлексы амаль не выклікаюцца. Паталагічныя рэфлексы адсутнічаюць. Спіннамазгавая вадкасць: плеацытоз—10/3, глабулінавыя рэакцыі дадатныя, бялка пры разбаўленні 1:40, P—Q (на бром)=1,84. Рэакцыя „Normomastix" з невялікім адхіленнем улева. RWa ў крыві і спіннамазгавой вадкасці адмоўная.

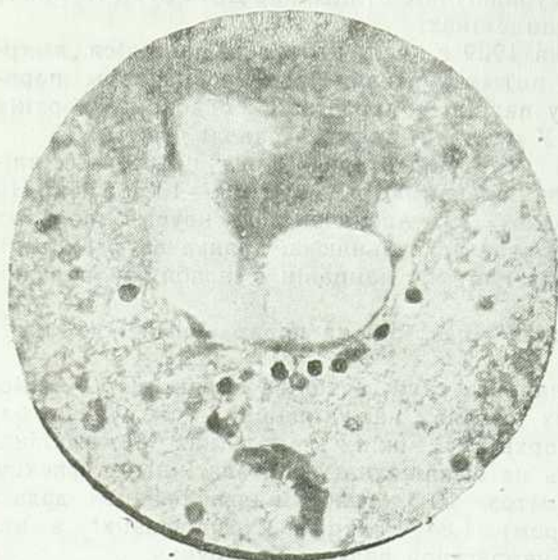
За час знаходжання ў клініцы якіх-небудзь палепшанняў у неўралагічным статусе не было адзначана. Пры паступова нарастаўшых з'явах сардэчнай слабасці 5/III—30 г. хворы памёр.

На ўскрыцці: лёгкія—ацёчныя, эмфізематозныя. Сэрца крыху павялічана ў размерах, мышцы драблыя, многа тлушчу, на v. mitralis невялікія склератычныя змяненні, сасочкавыя мышцы ўшчыльнены. Печань значна павялічана, мае дадатковую дольку. З разрэзу левай почкі выцякае гноепадобная вадкасць. Селязёнка павялічана, рысунак некалькі змазан, на разрэзе—значны саскоб. Галаўны і спінны мозг без грубых макраскапічных змяненняў.

Мікраскапічнаму даследванню былі падвергнуты перыферычная і цэнтральная нервовая сістэма. Для даследвання перыферычных нерваў узяты n. n. ischiadici dex. et sin. i mediani dex et sin.

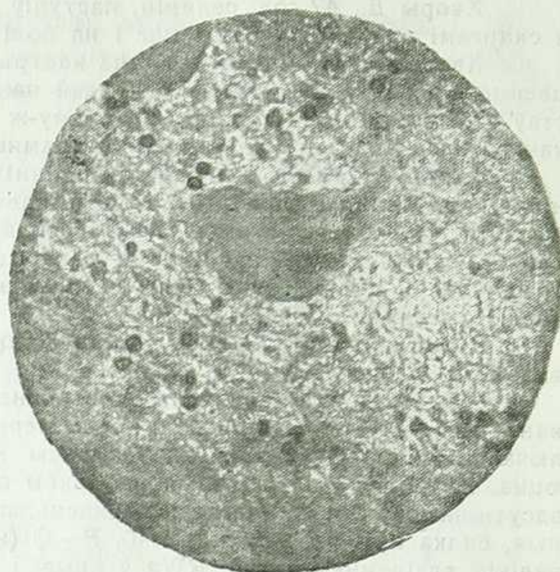
Кожны з указаных нерваў даследваўся пры афарбоўцы гематаксілінэазінам па Van-Gison, Spielmeyer, Bilschowsky і афарбоўцы тлушчу Sudan III. Пры даследванні пад мікраскопам аказалася, што ўсе ўказаныя нервы вельмі зменены працэсам, але ўсе выяўляюць больш-менш аднолькавую карціну. Таму ў далейшым будзе апісвацца патолагаанатамічная карціна перыферычных нерваў, але без указання кожнага нерва ў паасобку. Нервы значна ацёчны, некаторыя валокны ацёчны больш, другія менш, мутныя, няроўнамерныя па таўшчыні па ўсяму ходу; часта пападаюцца патаўшчэнні і зярністы распад. Сустракаецца многа валокнаў, якія зліліся з побач ляжачымі і ўтварылі адзін гамагенны тоўсты цяж. Пры афарбоўцы па Van-Gison'у валокны фарбуюцца не ў яркажоўты колер, а маюць выгляд бледны з крыху фіялетавым адценнем. Злучальная тканка развіта і мясцамі даволі значна. Клеткі шваннаўскіх абалонак праліфераваны і распалагаюцца па

ходу валокнаў, мясцамі скапленні іх надзвычай вялікія. Міэлінавая абалонка ўтварае ўздуцці і афарбавана па ўсяму ходу валокнаў, перарывіс-



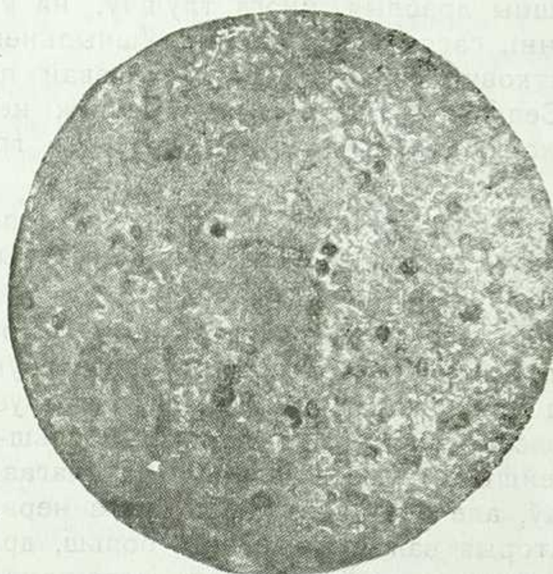
Рыс. № 1.

Клетка пярэдняга рога спіннога мозга ў стане дэгенерацыі.



Рыс. № 2.

Клетка пярэдняга рога. Распад Ніслеўскіх зёран, эксцэнтрычнае стаянне ядра.



Рыс. № 3.

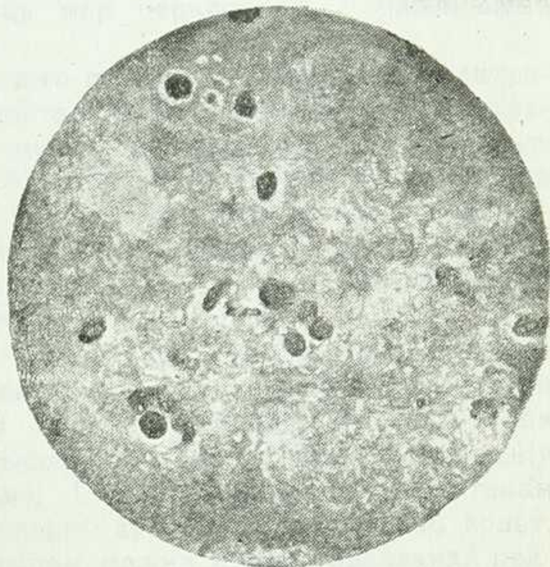
Клетка спіннога мозга ў стане распада.

тая, пацеркападобная, дае няроўнамерныя міэлінавыя глыбкі рознай велічыні і формы. Пры афарбоўцы Sudan III па ходу валокнаў распалагаюцца

большыя або меншыя скапленні тлушчу, а мясцамі на значным працягу, на месцы валакна, дзе адбыўся зярністы распад, тлушч залягае скрозь у выглядзе дробных кропелек. Адны з асявых цыліндраў вельмі тонкія, другія-ж, наадварот, значна патоўшчаны, маюць няправільную форму, мясцамі асявы цыліндр перарываецца. Побач з яўна дэгенератыўнымі з'явамі назіраецца значная рэгенерацыя. Такім чынам тут мы бачым два процілеглыя працэсы—дэгенерацыю і рэгенерацыю.

Спінны мозг вельмі ацёчны, павялічан у папярочніку. Пры даследванні аказалася, што клеткавая яго частка пацярпела больш за ўсё, аднак змяненні прыходзяцца галоўным чынам на клеткі пярэдніх рагоў. Клеткі вельмі павялічаны ў размерах, акруглены, страцілі першапачатковую правільную канфігурацыю. Адросткі іх вельмі патоўшчаны, ацёчныя, бледныя-кароткія або, часцей за ўсё, клеткі зусім не маюць іх. Пратаплазма клетак мутная, гамагенная, Nissl'еўскія глыбкі ў большасці клетак зусім раствораны.

У радзе клетак зерні раствораны ў цэнтры і захаваліся па перыферыі (цэнтральны тыгроліз). Гэтыя клеткі лепш захавалі сваю форму. Ядры, большай часткай паменшаныя ў размерах, выяўляюць гіперхраматоз, распалажаны эксцэнтрычна, а ў паасобных клетках яны выступаюць за межы клеткі. Многія клеткі зусім не маюць ядраў. У паасобных выпадках у ядрах сустракаюцца вакуолі. Зрэдку сустракаюцца клеткі, якія ў большай або меншай ступені вакулярызаваны. У клетках задніх рагоў няма такіх вялікіх змяненняў, Nissl'еўская зярністасць захавана ў іх лепш, чым у пярэдніх. Ядро тут часцей мае схільнасць да пікноза. Нейронафагія сустракаецца не часта. Асобай праліферацыі гліі не відаць. Пры афарбоўцы Sudan III у клетках знойдзен тлушч. Частка клетак зусім забіта тлушчам. У клетках задніх рагоў тлушч выяўляецца зрэдку. Злучальная тканка вельмі развіта, набухлая. У некаторых сасудах сценка страціла эластычнасць, гамагенна патоўшчана. Эндатэлій мутны, набухлы. З боку праваднікової часткі спіннога мозга адхіленняў ад нормы выявіць не ўдаецца. Мяккая мазгавая абалонка ацёчна, патоўшчана, рысунак нячоткі, а месцамі гамагенны.



Рыс. № 4.
Кара галаўнога мозга Пярэдняя цэнтральная звіліна. Нейронафагія.

Паталагаанатамічная карціна прадаўгаватага мозга і ўсяго мазгавога ствала напамінае карціну спіннога мозга, але змяненні клетак тут значна слабейшыя.

Для даследвання кары ўзяты кавалачкі з пярэдняй цэнтральнай звіліны, вісочнай долі і іншых месц. Больш за ўсё змяненняў выяўлена ў пярэдняй цэнтральнай звіліне. Клеткі 3-га і 5-га слоя, асабліва клеткі Бетца, значна пацярпелі, астатнія слаі пацярпелі менш. Клеткі Бетца страцілі правільныя формы, акруглены, выяўляюць поўны тыгроліз або Nissl'еўскія зерні ператвораны ў іх у пыл. Агульны тон клетак бледны, іншы раз настолькі, што цяжка бывае адрозніць клетку ад астатняй тканкі. Нейрафібрылі страцілі правільны напрамак.

Пры афарбоўцы Sudan III ва ўсіх клетках Бетца выяўлен тлушч. Часта сустракаюцца запусценні на месцы быўшых клетак. Вельмі часта сустракаецца нейронафагія. У кары і падкоркавым белым вешчастве рэзкая праліферацыя гліі. Маргінальны слой гліі шырэй і гусцей нармальнага. Сасуды ін'ецыраваны, заўважаецца невялікая вакулярызацыя.

У мазжачку многія клеткі Пуркін'е зусім зніклі, а ўцалеўшыя большай часткай рэзка ацёчны, амаль не маюць адросткаў, большасць з іх не мае ядра. Пратаплазма вельмі бледная, беззярністая і ледзь адрозніваецца ад акружаючай тканкі. Зярністы слой выражан дастаткова.

Такім чынам, працэс захваціў усю цэнтральную і перыферычную нервовую сістэму. Аднак ён няроўнамерна закрануў усе яе часткі—назіраецца прэваляванне паражэння пярэдніх рагоў спіннога мазга і кары ў рухальнай зоне.

ЭЛЕКТРАТРАЎМЫ І НЕРВОВАЯ СІСТЭМА

Праф. М. А. ХАЗАНАЎ і д-р Н. І. МЕЛЬНІКАЎ

Магутнае развіццё электрыфікацыі ў СССР, яе далейшае разгортванне ў 2-й цяцігодцы, унядрэнне электраэнергіі ў прамысловасць, сельскую гаспадарку, транспарт і быт высоўваюць перад навуковай медычнай мыслю рад важнейшых пытанняў, звязаных з аховай ад электратоку, а іменна: пытанне вывучэння электратраўматалогіі і электрапаталогіі і стварэння на іх аснове абгрунтаванай электрапрафілактыкі.

Даныя статыстыкі паказваюць, што прычынамі няшчасных выпадкаў ад электрычнасці з'яўляюцца адсутнасць мер перасцярогі і несвядомыя адносіны да электратоку.

Статыстычныя даныя паказваюць, што паражэнні і смерць ад электратоку не залежыць ад сілы току. Па Вальтэру з 251 смяртэльнай электратраўмы ў Германіі ў 145 выпадках (58 проц.) вальтаж быў да 250 вольт, у 14 выпадках (6 проц.)—ад 250 да 500 вольт, а ў 92 (36 проц.)—звыш 500 вольт. На МОГЭС смерць ад току нізкага напружання (да 240 вольт) наступіла ў 21,4 проц. выпадкаў, ад токаў высокага напружання—у 9,3 проц. У Галандыі за 15 год токам нізкага напружання забіта 89 асоб (75 проц.), а высокавольтным токам—30 асоб (25 проц.).

Па лічбах Шапашнікава за 1930 г. па СССР токам нізкага напружання забіта 79 асоб (83,3 проц.), а токам высокага напружання толькі 17 асоб (16,7 проц.). Сярод памёршых ад электрычнасці ў 1932 г. па БССР толькі 2 (18 проц.) забіты высокавольтным токам, а астатнія 8 (72 проц.)—токам у 110—250 вольт, і 1 (10 проц.)—нават токам у 55 вольт. Елінек апісвае выпадак смерці ад электратоку ў 60 вольт, а Баруто—ад току ў 46 вольт. Такім чынам можна лічыць даказанай правільнасць мыслі Елінека, што электратраўмы і смерць ад току не залежаць ад вышыні і сілы вальтажа. Не залежыць, па Елінеку, паражэнне электрычнасцю і ад віду току. Прамы, пераменны і іншыя віды электратоку аказваюць аднолькавае дзеянне на арганізм. Альвенслебен, Дзюхек і іншыя дапускаюць вялікую шкоднасць ад прамога току. Ва ўсякім выпадку ўсе аўтары (Елінек, Альвенслебен, Шрыдэ, Каплан і інш.) бачаць прычыну паражэння электратокам у стане супраціўлення арганізма згодна закону

Ома — $J = \frac{E}{w}$. Супраціўленне w аднак бывае markdown рознае ў розных асоб і нават рознае ў адных і тых-жа асоб у залежнасці ад розных момантаў і ўмоў.

Па Зельнеру супраціўленне скуры чалавека вагаецца ў межах ад 2 тыс. да 2 млн. омаў; супраціўленне ўнутраных органаў састаўляе 500 омаў. Гэтае супраціўленне з'яўляецца непастаянным — яно можа змяняцца.

Па Елінеку назіраліся выпадкі паражэння токам нават пры $^1/_{100}$ ампера. Па Штэрну ток у 25 міліампераў можа выклікаць з'явы пераходзячага параліча, а ў 0,1—0,25 ампера—выклікае смерць. З другога боку, вядомы выпадкі (Елінек), калі пры паражэнні токам звыш 1 ампера людзі заставаліся жывымі. На падставе раду доследаў можна лічыць, што супраціўленне арганізма, у першую чаргу скуры, адыгрывае пераважную ролю ў паражэнні электратокам. Доследы, праведзеныя ў 1928 г. над 25 рабочымі і работніцамі Цюрыхскай электрастанцыі, паказалі, што супраціўленне скуры змяняецца ў залежнасці ад ступені яе вільготнасці. Супраціўленне паніжалася на 40 проц. ад змочвання рук вадой і на 60 проц. ад змочвання содавым растворам. Супраціўленне паніжалася таксама пры адсутнасці псіхічнай падрыхтаванасці да электратоку. Елінек асабліва падкрэслівае ўплыў так званага „псіхічнага" стану. Безумоўна тут справа ідзе не аб „псіхіцы", а аб стане вазавегетатыўнага апарата. Доследы Рыхтэра таксама даказалі, што ў час моцнага сну электрычнае супраціўленне павышаецца. У асоб-жа з чуткім, неспакойным сном супраціўленне нізкае; загрубелая сухая скура аказваецца больш устойлівай у адносінах да электрычнасці, мае большае амічнае супраціўленне. Супраціўленне арганізма залежыць па Шрыдэ і ад канстытуцыі і стану цела. Па Шрыдэ, на падставе 37 паталагаанатамічных ускрыццяў асоб, памёршых ад электратраўм, асабліва ўспрыймальнымі да электрапаражэння аказваюцца асобы з тымікалімфатычнай, астэнічнай канстытуцыяй і хворыя сэрцам. Алкагалізм таксама зніжае супраціўленне.

Апрача супраціўлення арганізма нельга не ўлічваць наступных момантаў, спрыяючых электратраўмам: тэрмін прабывання ў ланцугу току, напрамак току і самы спосаб яго праходжання праз цела.

Елінек абвяргае ролю напрамку току і месца ўдару току, указваючы, што электрычнасць распаўсюджваецца па ўсяму арганізму. Ледзюк, Алівер, Шрыдэ, Альвенслебен, Дзюбуа Рэймон і іншыя ўказваюць, што праходжанне току праз вобласць сэрца, галаўны або спінны мозг асабліва шкодны для арганізма. Шрыдэ ў 90 проц. выпадкаў смерці ад электратоку адзначыў, што ток праходзіў праз левую палавіну цела або левую руку. Дзюбуа Рэймон адзначае таксама вялікую смяротнасць пры праходжанні току праз чэрап, хоць у 2 выпадках ток высокага напружання (да 5 тыс. вольт), праходзячы праз галаву, не выклікаў смерці. Зельнер надае важнае значэнне „біпалярнасці" або „уніпалярнасці" паражэння токам. Каплан лічыць, што ваганні напружання ў час самога праходжання току, а таксама частата і размах гэтых ваганняў маюць значэнне. Неабходна ўлічваць

таксама ўплыў тэмпературы, бараметрычнага ціску і ступень вільготнасці паветра.

Каплан прыводзіць наступную формулу для электратраўм:

Электрычны эфект $= \frac{E^2 . T}{we + wa + wn}$, дзе E^2 — напружэнне і сіла току, T—час. we—супраціўленне пры ўваходзе току, wa—супраціўленне пры выхадзе току, wn—супраціўленне прамежкавых рэчаў.

Эфект уздзеяння электратоку на арганізм залежыць не столькі ад вялікага напружання, колькі ад узаемаадносін раду фактараў, указаных вышэй і часткова адзначаных у формуле Каплана, хоць цалкам яна, зразумела, не ахапляе ўсіх момантаў.

Калі для здарэння электратраўмы неабходны адпаведныя электратэхнічныя і метэаралагічныя ўмовы, а таксама спрыяючыя ўмовы з боку арганізма, то яшчэ далёка нявычарпаным застаецца пытанне аб механізме электрапаражэння ў самім арганізме, аб патагенезе электратраўмы. Вядомы рэвалюцыянер Вялікай французскай рэвалюцыі ўрач Жан Поль Марат, які шмат займаўся вывучэннем электрычнасці і атрымаў у 1783 г. прэмію на конкурсе Акадэміі навук за працу аб ужыванні электрычнасці ў медыцыне, лічыў на падставе сваіх доследаў, што электрычнасць дзейнічае на мускулатуру і што смерць ад электратоку вынікае ад страсення ўсёй мускулатуры арганізма.

Да гэтай думкі набліжаецца гіпотэза Бальтазара (Baltazard) і Сімоніна (Simonin) аб тым, што смерць ад электрычнасці наступае ад асфіксіі з прычыны тэтанічнага скарачэння дыхальнай мускулатуры. Прэво, Вейс, Батэлі, Баруто, Шрыдэ, Навіль, Морзе, Альвенслебен, Ішызава (Prevot, Weis, Battelli, Boruttau, Schridde, Naville, Morsier, Alvensleben, Ishisava) і іншыя бачаць прычыну смерці ў так званым „трапятанні" сардэчных жалудачкаў (Herzhammer, Flimmern). Д'Арсанваль і Кратэр (D'Arsanval, Kratter) выказваюць думку, што смерць ад электрычнасці абумоўлена паралічам дыхальнага цэнтра.

Доследы Елінека, Дэшамбра, Кавамуры, Уркарта і іншых (Dechambre, Kawamura, Urguhart) паказваюць, што прычыны электратоку і смерці ад электратоку абумоўлены функцыянальнымі і гісталагічнымі зьяненнямі ў сасудзістым апараце і нервовай сістэме. Елінек лічыць, што гэтыя зьяненні наступаюць з прычыны разбурэння электрычнасцю ультрамалекулярных уласцівасцей пратаплазмы паасобных клетак. Сірэнскі і Сапараў гавораць аб тым, што ў выніку ультрамалекулярных страсенняў пратаплазмы скажаецца нармальная функцыя ўнутранай сакрэцыі, наступае дыскразія крыві і парушаецца дзейнасць нервовай сістэмы. На сёнешні дзень дыскусія аб прычынах смерці і аб патагенезе электратраўмы яшчэ не закончана. Гіпотэза Шрыдэ, не гледзячы на яе падтрымку Баруто (які аперуе матэрыялам у 1190 выпадкаў) і некаторымі фізіёлагамі, асабліва падвяргаецца крытыцы. Даныя эксперыментаў, праведзеных указанымі аўтарамі на жывёлах, не могуць быць цалкам і поўнасцю перанесены на чалавека. Апрача гэтага той факт, што штучнае дыханне робіць добры

ўплыў на ажыўленне паражоных электратокам, ніяк не ўвязваецца з гіпотэзай „трапятання сэрца". Такім чынам выключная роля сэрца ў патагенезе большасцю аўтароў адхіляецца. Нельга згадзіцца цалкам і з тэорыяй Сімоніна, хоць апошні ў 14 выпадках з 15 ускрыццяў знаходзіў з'явы асфіксіі. Думка аб расшырэнні сэрца і т. д. таксама не знаходзіць свайго пацверджання. Не даказана і думка аб выключным лакалізацыйным паражэнні асобных цэнтраў нервовай сістэмы.

Усе гэтыя моманты і спрэчнасць пытання аб электрапатагенезе прымушаюць нас звярнуць асаблівую ўвагу на вывучэнне клінічных асаблівасцей хворых, паражоных электрычным токам, на электрафізіяпаталогію і паталагаанатамічныя даныя.

Хоць, як мы вышэй указалі, эксперыменты на жывёлах далёка не могуць высветліць механізма ўздзеяння току на арганізм чалавека і даныя ад гэтых эксперыментаў не могуць быць цалкам перанесены на чалавека, усё-ж пры адпаведным параўнанні іх з клінікай яны могуць нам некалькі дапамагчы ў вырашэнні паасобных праблем. З гэтай мэтай мы разам з доктарам Кантарам побач з вывучэннем клінікі і гістапаталогіі ў чалавека правялі рад эксперыментаў на трусах і сабаках, паставіўшы сабе задачай высветліць:

1. Уплыў электрапаражэння на фізіялагічны стан.
2. Уплыў вегетатыўнага апарата на паяўленне электрашоку.
3. Уплыў алкагалізма на электрашок.
4. Карціну і патафізіялагічныя даныя электрашоку.
5. Залежнасць часу паяўлення электрашоку ад месца прылажэння току.
6. Залежнасць забівання токам ад тэрміну прабывання ў ланцугу току.
7. Уплыў змянення току на шок і смерць.
8. Прывыканне да току.
9. Параліч паасобных нерваў у залежнасці ад месца і працягласці электрызацыі.
10. Паталагаанатамічныя змяненні ў нервовай сістэме ў выніку смерці ад электрашоку.

Мы наўмысна выбралі для нашых доследаў пераважна трусоў для высвятлення сувязі паміж фібрылярным паторгваннем сэрца і электрапашкоджаннем, паколькі, як вядома, трусам не ўласціва мігатлівае трапятанне сэрца і, апрача таго, трусы з'яўляюцца найбольш устойлівымі ў адносінах да электратоку.

Нашы доследы на 23 трусах і сабаках паказалі, што стан крыві змяняецца. Даследванні да, у час і пасля электрашоку давалі заўсёды наступныя змяненні: паніжэнне колькасці гемаглабіна, лейкацытоз і лімфацытоз у час электрашоку, якія трымаліся яшчэ і на працягу наступных дзён пасля шоку. Згортвальнасць крыві скарачалася: да доследу: I ніць— 3 мін., II ніць—4 мін. 20 сек.; пасля сеанса электрызацыі: I ніць—1 мін. 45 сек.—2 мін., II ніць—2 мін. 20 сек.—3 мін. 20 сек. Рэакцыя асядання эрытрацытаў заставалася амаль што без змяненняў. Крывая крывянога ціску ў доследах на сабаках, праробленых у нашай лабараторыі д-рам

Яхімовічам, пры электрызацыі спачатку паніжалася, а потым давала быстры ўздым, які доўга заставаўся на высокіх цыфрах, і, нарэшце, к моманту шоку раптоўна і рэзка спадала. Такім чынам нашы крывыя крывянога ціску супадаюць з данымі Уркарта і Кавамуры. Пры частых электрасеансах вага жывёл рэзка паніжалася. Адзін трус страціў на працягу 8 дзён 55 *г* вагі, другі за такі-ж тэрмін—100 *г* вагі. Апетыт трусоў пагоршыўся.

Клінічная карціна звычайна была наступная: пасля прымянення на працягу 10—15 сек. току ў 50 *m*A у трусоў наступаюць рэзкія паторгванні ў вобласці мышц галавы, потым у мышцах тулава і канцавін.

Часта жывёлы крычаць, кусаюцца. Праз 1 мін. ад пачатку сеанса паяўляюцца кровепадцёкі ў вочных яблыках, зрэнкі звужаюцца. Праз 2 мінуты: опістатонус, сільныя тэтанічныя сударгі, дыханне затруднена, жывёла сінее, вочы выпіраюць, паднятыя ў час электрызацыі вушы раптоўна прыпадаюць да тулава, жывёла хрыпіць, а затым раптоўна спыняюцца дыханне і сударгі, жывёла становіцца нерухомай, не рэагуе, дзёсны сінеюць, язык западае, зрэнкі не рэагуюць, карнеальны рэфлекс знікае, канцавіны вяла падаюць. Пры выключэнні току большасць жывёл ужо праз 5—8 мін. зноў ажывае, хоць у некаторых выпадках ажыўленне наступае толькі пасля прымянення знешніх раздражальнікаў, як пахлопванне, скурнае раздражэнне, штучнае дыханне, упырскванні, удыханне моцных араматычных сродкаў, кісларода. Часам шок зацягваецца на 20 мін. і больш, а затым жывёлы зноў ажываюць. Першыя 1—2 гадз. пасля ажыўлення жывёлы вялыя, маларухомыя, слаба рэагуюць, застаюцца падоўгу стаяць на адным месцы або забіваюцца ў куток, застаюцца ў адной позе (кататаноідны стан). Праз 2,5—2 гадз. пасля шоку жывёлы ўзбуджаюцца, бегаюць, часта крычаць, кідаюцца. Узбуджаны стан трымаецца часам некалькі дзён. Характэрна, што даволі часта цяжка бывае браць кроў для даследвання ў час шоку або хутка пасля яго, з прычыны надзвычай рэзкага звужэння і спазма сасудаў. Ціск спіннамазгавой вадкасці пасля шоку аказваўся павышаным. У адным выпадку колер вадкасці аказаўся ксантахрамічны. Пры прадаўжэнні электрараздражэння ў час наступіўшага шоку або пры 2—3-разовым паўтарэнні электрызацыі нават меншымі токамі жывёлы падыхалі на працягу таго-ж дня. Пры пераключэнні ў час электрызацыі з аднаго току на другі таксама наступала смерць жывёлы.

Пры ўпырскванні да электрызацыі адрэналіна шок наступаў хутчэй, чым звычайна, а іменна: праз 2 мін. 30 сек., прычым у доследзе з трыма трусамі адзін загінуў зусім, а два другія аправіліся праз кароткі час. Пры ўпырскванні пілакарпіна жывёлы падыхалі ўжо пры малых токах—20—30 *m*A—праз 30 сек. Пры ўпырскванні атрапіна хутка наступалі тэтаноідныя сударгі, і жывёлы падыхалі праз 5 мін.—5 мін. 40 сек.

Жывёлы, на працягу некалькіх дзён перад электрызацыяй атрымліваўшыя алкаголь, ужо праз 15 сек. ад пачатку электрызацыі, нават меншымі токамі, чым не атрымліваўшыя алкаголю, скручваліся ў тэтаноідных

сударгах, а праз 25 сек. наступаў глыбокі працяглы шок з сільным звужэннем сасудаў, хуткай згортвальнасцю крыві і рэзкім лейкацытозам.

Пры змочванні жывёл вадой сударгі і шок наступалі хутчэй. Таксама наступалі хутчэй з'явы шоку пры электрызацыі праз патыліцу і пераносіцу нават малымі токамі. Пры праходжанні току праз дзве канцавіны шок наступаў праз 5 мін. 40 сек. Пры пастаянным уздзеянні токам з малой сілай (20 — 25 *m*A) на адпаведную вобласць спляцення нерваў праз 5—8 мін. наступаў шок, а пасля ажыўлення наступалі з'явы парэзу данай канцавіны. Жывёлы спачатку зусім не маглі станавіцца на нагу, а ў далейшым яны кульгалі на ёй на працягу доўгага часу (8—12 дзён).

Смерць ад электрашоку не заўсёды наступала ў жывёл адразу. Пераважная частка іх давала з'явы шоку толькі пры пераключэнні току пры шматразовай электрызацыі. Пасля-ж ін'екцыі фармакадынамічных сродкаў смерць наступала раптоўна. Нярэдка ў некаторых жывёл праз кароткі час пасля ажыўлення (праз 20 мін.) зноў наступалі з'явы шоку, без знешніх прычын, а ў адным выпадку жывёла зусім падохла.

На ўскрыцці забітых электрычнасцю ў час доследу жывёл мы заўсёды знаходзілі ў іх вялікі ацёк мазгавой абалонкі і мозга і ацёк унутраных органаў. Макраскапічна былі відаць таксама дробныя, раскіданыя ў розных участках галаўнога і спіннога мозга, кропачныя капілярныя кровезліянні. Асаблівы інтарэс прадстаўляюць мікраскапічныя даследванні, паколькі іх вельмі мала ёсць у літаратуры.

Перад тым як перайсці да нашых даных, мы крыху спынімся на даных літаратуры аб паталагаанатамічных змяненнях у нервовай сістэме пры электратраўмах.

Кратэр знайшоў у 1894 і 1896 гг. на двух ускрыццях мікраскапічна дробныя перываскулярныя кровезліянні ў спінным мазгу і на дне чацвертага жапудачка галаўнога мозга, а макраскапічна—больш набухлую, цёмную афарбоўку шэрай тканкі спіннога мозга. Елінек знаходзіў у розных месцах у галаўным і спінным мазгу, пераважна ў шэрай тканцы, капілярныя кровезліянні. Кавамура апрача такіх-жа змяненняў знаходзіў у паасобных мясцах гамагенныя рубцаванні ядра ганглiёзных клетак і змяненні тыгроіда ў дробназярністую масу. Спічка і Радаш (Spitzka і Radaash) знайшлі ў мазгу 5 асоб, забітых на электрычным стуле ў Н'ю-Іорку, круглыя светлыя ачагі велічынёй у 25—30 мікронаў з перыферычнай ушчыльненай зонай у розных мясцах цэнтральнай нервовай сістэмы. Ачагі састаялі з капілярных і прэкапілярных сасудаў, акружаных тонкім рэтыкулам; фібрылі гэтага рэтыкула ішлі радыярна і мелі зярністасць; перыферычная зона была больш ушчыльнена і састаяла з беззярністых валокнаў.

Рад іншых аўтароў—Мот, Олівер, Шустэр, Крэйцфельд, Морган, Фольмер (Mott, Oliver, Schuster, Creuzfeld, Morgan, Vollmer) таксама паведамляюць аб кропачных капілярных кровезліяннях у цэнтральнай нервовай сістэме як у эксперыментуемых жывёл, так і ў людзей, памёршых ад электратоку. Вялікую навуковую каштоўнасць маюць даныя Елінека і О. Марбурга (O. Marburg), апублікаваныя прафесарам Елінекам у „Elektrische verletzungen" у 1932 г. У трусоў, забітых электратокам, былі знойдзены дэге-

нерацыі клетак і стварэнне вакуолей у спінальных гангліях, „свежыя“ дэгенерацыі задніх слупоў спіннога мозга і дэгенерацыі n. ischiacici. На гісталагічных прэпаратах людзей, памёршых ад электратоку, Елінек і Марбург знайшлі надзвычай цяжкія пашкоджанні клетак, зярністы распад іх, вакуалізацыю плазмы, з'явы неўрафагіі, знікненне ядраў, інтэнсіўную рэакцыю з боку гліёзнай тканкі, храматоліз і тыгроліз гангліёзных клетак і набуханне асявых цыліндраў. Побач з гэтымі змяненнямі адзначаны змяненні з боку сасудаў у выглядзе звужэння артэрый, выразна бачных расшырэнняў сценак і расшырэнняў вен, набухання капіляраў, перываскулярных скапленняў гліёзных клетак, стварэння муфт і гіялінізацыі сасудаў. Нарэшце, адзначан вялікі ацёк мозга і яго абалонка з капілярнымі гемарагіямі. Гэтыя змяненні знойдзены як у розных слаях коркавай тканкі, так і ў падкоркавых гангліях, Варольевым масце, мазжачку, прадаўгаватым мазгу, алівах і спінным мазгу. Побач з дэгенератыўнымі змяненнямі знойдзены і праліфератыўныя працэсы.

Гістапаталагічныя даследванні нашых эксперыментуемых жывёл паказалі наступнае.

Трус № 1 быў забіт пасля трохразовага шоку на працягу аднаго дня токам у 50—25 *m*A. Трус быў электрызаван праз патыліцу і пераносіцу. Інтэрвалы паміж адным сеансам і другім былі ў 10 мінут. Шок наступіў у час першага сеанса праз 5 мін. 20 сек. ад току ў 50 *m*A. Ад шоку трус аправіўся праз 5 мін. Праз 10 мін. быў зроблен другі сеанс, ток 35 *m*A, шок наступіў праз 4 мін., праз 8 мін. жывёла зноў аправілася. Яшчэ праз 10 мін. быў зроблен трэці сеанс, ток 25 *m*A, праз 3 мін. 10 сек. наступіла смерць труса.

Прыменены метады ажыўлення не далі ніякіх вынікаў. На ўскрыцці з боку ўнутраных органаў ніякіх змяненняў не знойдзена.

У нервовай сістэме: вялікі ацёк тканкі мозга і абалонак, капілярныя кровезліянні ў розных частках цэнтральнай нервовай сістэмы.

Гістапаталагічная карціна спіннога мозга: клеткі, асабліва пярэдніх рагоў, ацёчны, хоць і не вельмі рэзка; клеткі некалькі павялічаны ў сваім абхваце, злёгку мутнаваты; зерняткі Nissl'я ў адной (большай) частцы клеткі захаваны, аднак яны не маюць дастаткова чоткай акрэсленасці краёў, па сваіх размерах некалькі павялічаны і дзе-ні-дзе склеены па 2—3 разам. У паасобных клетках назіраецца тыгроліз у той або іншай ступені, часткова ёсць распыленне. Ахраматычная частка пратаплазмы ўсё-ж некалькі афарбавана нават у клетках, якія адносна захавалі зярняткі Nissl'я. У паасобных клетках назіраюцца з'явы распылення, наогул абрысы клетак больш-менш закруглены. Адросткі пераважнай часткі клетак некалькі патоўшчаны, мутнаваты, стан іх зярністасці адпавядае стану зярністасці самой клеткі. Адросткі зусім адсутнічаюць сярод клетак, якія знаходзяцца ў стане распаду. Такія клеткі сустракаюцца рэдка. Ядро ўсіх клетак паменшана ў той або іншай ступені, гіперхрамазія, афарбоўваецца даволі інтэнсіўна (афарбоўка па № 1 тыянінам). Паасобныя клеткі маюць настолькі інтэнсіўную афарбоўку ядра, што апошняе амаль зусім зліваецца з агульнай масай клеткі. Пакрышка ядра знікла зусім ва ўсіх выпадках. Частка

клетак, як відаць, зусім страціла ядро. Сустракаецца даволі значная дэфармацыя ядра з вакуолямі ўнутры яго. Аднак такіх змяненняў усё-ж нямнога, пераважна назіраюцца змяненні больш слабыя.

З боку гліі адзначаецца даволі ажыўленая дзейнасць, клеткі яе павялічаны ў размерах, храматын ярка выражан, аднак вузялковых скапленняў, якія адзначаны Марбургам, у нашым выпадку знайсці не ўдалося. Неўрафагія, хоць і не часта, у нашым выпадку сустракаецца. Артэрыі звужаны месцамі вельмі значна; вены-ж перапоўнены крывёю. Змяненняў у тканцы сценак сасудаў і абалонак няма.

У галаўным мазгу і мазгавым слупе выяўляюцца амаль такія-ж змяненні, што і ў спінным мазгу. У адрозненне ад апошняга можна толькі ўказаць, што побач з ацёчнымі клеткамі назіраюцца клеткі са з'явамі „склероза"; яны звужаны, выцягнуты, краі іх рэзка акрэслены, інтэнсіўна афарбаваны, іх адросткі таксама вузкі, бачны далёка ад клеткі і штопарападобна скручаны. У паасобных клетках і ў іх пратаплазме адзначаецца некаторая ячэістасць. Сасуды і абалонкі даюць такую-ж карціну, як і ў спінным мазгу.

У мазжачку клеткі Пуркін'е страцілі зярністасць, значна закруглены, ядро выяўляе змяненні, падобныя да змяненняў ганглёзнай клеткі. Адросткі некалькі патоўшчаны і дрэнна бачны. Зярністы слой не выяўляе змяненняў.

Трус № 3 падвяргаўся электрызацыі на працягу 15 дзён праз дзень. Кожны раз сеанс канчаўся шокам. Трус падох пры электрызацыі пасля папярэдняй ін'екцыі пілакарпіна.

На ўскрыцці знойдзен вялікі ацёк абалонак галаўнога і спіннога мозга; мазгавая тканка на разрэзе таксама ацёчная, карціна спіннога мозга на ўсім працягу даволі тыпічная. Унутраныя органы гіперэміраваны.

Мікраскапічнае даследванне галаўнога мозга паказала: нервовыя клеткі ва ўсіх слаях мутнаваты, краі страцілі сваю акрэсленасць, акруглены. У некаторай частцы клетак зерняткі Nissl'я зусім зніклі, і пратаплазма гамагенна афарбавана або знаходзіцца ў стадыі распылення, тыгроліза. У пераважнай частцы клетак зерняткі Nissl'я захаваны, але іх акрэсленасць больш рэзкая, вуглы больш акруглены, самі яны павялічаны, часткова аглютынаваны. Ахраматычная частка пратаплазмы ў той або іншай ступені ўспрыймае афарбоўку, і таму здаецца, што клетка інтэнсіўна афарбавана. Ядро вельмі інтэнсіўна афарбавана, у некаторых клетках ядро афарбавана больш інтэнсіўна, чым пратаплазма, частка яго нярэзка аддзяляецца ад пратаплазмы. Адросткі клетак або адсутнічаюць, або кароткія і знаходзяцца на невялікай адлегласці ад клеткі.

Гліёзныя клеткі знаходзяцца ў праліфератыўным стане. Асабліва многа іх у падкоркавай белай тканцы. У паасобных мясцах назіраецца неўрафагія як вакол клеткі, так і ўнутры яе. У некаторых мясцах назіраюцца вузялковыя скапленні неўрогліі. Сценкі артэрыяльных, асабліва дробных, сасудаў патоўшчаны, прасветы звужаны. Паасобныя артэрыі зусім вузкія і пустыя, вены-ж, наадварот, расшыраны. Ачагоў кровазліяння не назіраецца.

Пры афарбоўцы гематаксілін-эазінам у кары і падкоркавай белай тканцы адзначаюцца вар'іруючыя па велічыні маленькія бесструктурныя плямы. Пры афарбоўцы-ж цыянінам яны афарбоўваюцца ў чырвона-аранжавы колер. Гэта назіраецца законамерна ў прэпаратах галаўнога і спіннога мозга і ў мазгавым слупе.

У мазжачку клеткі Пуркін'е павялічаны ў абхваце, закруглены, амаль не маюць адросткаў. Пратаплазма гамагенна афарбавана, зярністасць адсутнічае. Ядро круглае, пікнатычнае, інтэнсіўна афарбавана; у большай частцы ядро распаложана цэнтральна, а ў меншай частцы—эксцэнтрычна. У адной частцы клетак ядры надзвычайна паменшаны або зусім адсутнічаюць.

У мазгавым слупе і спінным мазгу назіраюцца аднолькавыя змяненні, як і ў галаўным мазгу, трэба толькі падкрэсліць, што клеткі пярэдніх рагоў больш пацярпелі, чым задніх.

Параўноўваючы нашы доследы, прароблены на жывёлах і людзях, з данымі іншых аўтароў, мы бачым, што нашы вывады пацвярджаюцца і разам з тым дапаўняюць рад даных аб умовах, неабходных або спрыяючых выкліканню электрашоку, а таксама аб саміх праяўленнях электрашоку. Мы эксперыментальна знайшлі ў жывёл, што: 1) малыя токі аднолькава небяспечны, як і вялікія токі; 2) прычыны электрашоку залежаць не столькі ад напружанасці току, колькі ад супраціўлення; 3) супраціўленне паніжаецца ад вільготнасці і ад стану вегетатыўнага апарата, аб чым сведчаць доследы з фармакадынамічнымі сродкамі. Пілакарпін, патлівасць, расшырэнне сасудаў паніжаюць супраціўленне, але-ж і адрэналін, як сродак, павышаючы крывяны ціск, таксама небяспечны; 4) ужыванне алкаголю дае расшырэнне сасудаў і аслабленне дзейнасці цэнтральнай нервовай сістэмы; арганізм, падвергнуты дзеянню алкаголя, аказваецца вельмі ўспрыймальным да электратраўмы; электрашок і смерць ад электрычнасці ў яго наступаюць хутчэй, чым у арганізма, які не падвяргаўся дзеянню алкаголя. Даныя гэтых нашых эксперыментаў супадаюць з доследамі Манілава на 30 трусах, з якіх 15 падвяргаліся электрызацыі ў стане ап'янення і 15 без алкаголя, прычым у алкагалізаваных трусоў наступала смерць або парэзы значна хутчэй, чым у неалкагалізаваных; 5) змяненні току асабліва шкодны. Доўгае знаходжанне ў ланцугу току можа выклікаць смерць. Прывыканне да току не ўстаноўлена; 6) пры ўздзеянні току на галаву з'явы электрашоку наступаюць хутчэй, чым пры ўздзеянні току на канцавіны. Такім чынам напрамак току, як відаць, адыгрывае ролю; 7) доўгае ўздзеянне току на адпаведную вобласць нерваў або канцавін можа выклікаць параліч або парэз адпаведных нерваў; 8) крывяны ціск пры электрызацыі жывёл спачатку паніжаецца, потым быстра нарастае, трымаецца нейкі час на пэўнай вышыні, а перад самым шокам раптоўна і рэзка спадае; 9) у час электрашоку наступаюць змяненні марфалогіі крыві: наступае лейкацытоз, лімфацытоз, паскараецца згортвальнасць крыві. Назіраецца кровезліянне ў слізістыя абалонкі, паяўляюцца спазмы сасудаў. Ціск спіннамазгавой вадкасці павялічваецца. Змяненні ў крыві і ціск спіннамазгавой вадкасці трымаюцца яшчэ доўгі час пасля пера-

нясення шоку. Вага жывёл пасля шоку паніжаецца. 10) Пасля электрашоку наступаюць з'явы ступара, якія часам пераходзяць праз кароткі час ва ўзбуджэнне; 11) смерць ад электратоку не заўсёды наступае адразу. Яна наступае пры паражэнні вегетатыўнага апарата, часта наступае пры алкагалізме, пры доўгім знаходжанні ў ланцугу току, пры змяненнях току.

Нельга даказаць, што смерць ад электрычнасці выклікаецца выключна трапятаннем сэрца. Трусы, якім гэты феномен не ўласцівы, усёроўна падыхалі ад электрычнасці. Можна згадзіцца з думкай Пансе, што трапятанне сэрца з'яўляецца толькі адным з праяўленняў паражэння вазавегетатыўнага апарата. Таксама не даказана, што смерць з'яўляецца вынікам асфіксіі, бо змяненні ў лёгкіх нашых жывёл былі зусім недастатковыя. 12) Паталагаанатамічныя даследванні даказваюць, што электратраўма выклікае апрача ацёку абалонак і тканкі мозга надзвычай цяжкія змяненні як у сасудзістай і цэнтральнай нервовай сістэме, так і ў самай тканцы нервовай сістэмы, ва ўсіх яе аддзелах і слаях. Гэтыя змяненні бываюць як дэгенератыўнага, так і праліфератыўнага парадку. Надзвычай важна канстатаваць, што нават у тых нашых доследах, пры якіх жывёлы падыхалі пры аднаразовым сеансе праз 1—2 мін. і ўскрыцці рабіліся безадкладна,—былі знойдзены вельмі цяжкія змяненні ў цэнтральнай нервовай сістэме. Усё гэта ўказвае, што дзейнасць электратоку з'яўляецца надзвычайна руйнавальнай у адносінах нервовай сістэмы і вазавегетатыўнага апарата. Паталагаанатамічныя змяненні, якія звычайна назіраюцца толькі пры працяглым уздзеянні паталагічнага працэса, канстатуюцца пры электратраўмах з кароткім уздзеяннем току. Такімі-ж змяненнямі з'яўляюцца распад нервовай клеткі, разбурэнне міэлінавых валокнаў, рэакцыі гліі. Мы павінны таксама асабліва падкрэсліць даволі выразную метахраматычную субстанцыю пры афарбоўцы тыянінам і пры афарбоўцы гематаксілін-эазінам—выяўленне гамагенных некратычных дробных плям.

Елінек выказвае думку, што цяжкія змяненні нервовай сістэмы наступаюць не адразу. Ён лічыць, што смерць ад электрычнасці ў першыя моманты з'яўляецца „ўяўнай смерцю" (Scheintag) і што гэтыя змяненні наступаюць на працягу пэўнага часу перад сапраўдным наступленнем смерці, гэта значыць не на працягу першых мінут, але пазней, перад ускрыццём, да выступлення трупных плям. Нашы доследы гэтага не пацвярджаюць. Як відаць, пры электратраўме працэсы адбываюцца ў арганізме вельмі быстра і сільна, магчыма з прычыны парушэння электрычных уласцівасцей у калоіднай і электралітнай сістэме.

Пераходзячы да нашага клінічнага матэрыялу, мы павінны зазначыць, што ўжо ў першых паявіўшыхся ў літаратуры працах аб электратраўмах—Леруа-дэ-Мерыкур (Leroix de Mericourt) у 1859 г., Пік (Pick) у 1895 г., Кнап (Knapp) у 1890 г., Колен (Collins) у 1881 г., Д'Арсанваль (D'Arsanval) у 1894 г. і інш. — асабліва падкрэслівалася пашкоджанне нервовай сістэмы электрычным токам. Далейшае развіццё электрыфікацыі ў капіталістычных краінах у канцы мінулага стагоддзя і асабліва ў эпоху імперыялізма выклікала велізарнейшую колькасць няшчасных выпадкаў ад электрычнасці. Не малую колькасць гэтых выпадкаў дала імперыялістыч-

ная вайна. Апісанні электратраўм у час вайны прыведзены О. Фюрстэрам і Фюртам (O. Förster, Fürth). Навуковы матэрыял аб электратраўмах, які накапіўся за апошнія 30 год, вельмі значна расшырыў нашы веды аб праяўленнях электратраўм, але-ж і на сёнешні дзень мы павінны адзначыць, што асноўным момантам электратраўмы прызнаецца пашкоджанне нервовай сістэмы, і гэтаму пытанню прысвечана пераважная частка літаратуры. У наяўным вялікім матэрыяле мы знаходзім самыя рознастайныя праяўленні і формы паражэння нервовай сістэмы электратокам. Тут мы маем лёгкія формы з кароткай стратай прытомнасці і без наступных ускладненняў і побач з гэтым вельмі цяжкія праяўленні паражэння мозга з гемiплегіямі (выпадкі Шварца—Schvarz) і інш., з эпілептоіднымі прыпадкамі (выпадкі Жолі, Флатау, Братц—Jolli, Flatau, Bratz), спастычнымі і вялымі паралічамі, са з'явамі поліяміэліта (выпадак Курэл'а—Kurella), полінеўрыта. Адзначаюцца таксама выпадкі з паражэннем экстрапірамiднай сістэмы (Панзе, Крузо, Шэавані—Ponse, Crouzon, Chewanny) са з'явамі множественага склероза (Цангер, Шумахер, Зельнер, Кенедзі, Крэйцфельд—Zangger, Schumacher, Sellner, Keunedy, Creutzfeld) і іншымі энцэфаламіэлозамі (Левенштэйн і К. Мендэль—Levensten, K. Mendel) з паражэннем couda equina (Чугуноў) і т. д.

Гэты агляд літаратуры паказвае, што нельга звязваць электрапаражэнне з нейкімі пэўнымі лакалізацыйнымі пунктамі ў цэнтральнай нервовай сістэме, і што стракатасць клінікі абумоўлена іншымі момантамі, на якіх мы спынімся ніжэй.

Наш клінічны матэрыял таксама паказвае рознастайную карціну.

Выпадак 1. Д. К., 18 год, плотнік на дрэваапрацоўчым камбінаце ў Б.; разбіраючы ўвосень 1930 г. стары вільготны драўляны склеп, зачапіўся нагамі за голы электрычны провад. Яго адразу сільна адкінула на зямлю, скорчыла рукі і ногі і пачало вельмі торгаць. На яго крык прыбег другі рабочы, які хацеў яго адцягнуць, але-ж таго таксама прыцягнула, паваліла на зямлю і пачало торгаць, і яны абодва не здолелі адзін ад другога адарвацца. Нарэшце К. падскочыў уверх, і такім чынам яны адарваліся ад правадоў. Хутка пасля гэтага К. страціў прытомнасць мінут на 15 і ў непрытомным стане быў дастаўлен дамоў. Прышоўшы ў сябе, ён адчуваў ламату, паторгванне па ўсяму целу, невялікія галаўныя болі і заўважыў кровепадцёкі ў слізістай абалонцы вачэй. У наступныя дні ўзмацніўся галаўны боль і К. 3 дні не выходзіў на работу. Першы дзень, па словах яго родных, ён быў млявы, мала рэагаваў, а ў наступны дзень паявіўся ўзбуджаны стан, які прайшоў праз дзень. Аб здарэнні ён нічога не помніў. Прыступіўшы да работы, хворы адзначае, што галаўны боль яшчэ больш узмацніўся, паявілася рвота па некалькі разоў на дзень, да яе далучыліся сільныя болі і слабасць у канцавінах і дваенне ў вачах. Нарэшце хворы вымушан быў праз два месяцы пасля траўмы кінуць работу і быў накіраван у больніцу, а адтуль у клініку. Па словах хворага, другі рабочы, які разам з ім зачапіўся за электрычны провад, таксама страціў прытомнасць, але-ж хутка аправіўся і без усякіх ускладненняў працягвае сваю работу на заводзе.

У анамнезе нельга нічога асаблівага адзначыць. Бацькі здаровы. Хворы развіваўся добра. У дзяцінстве хварэў на кор і шкарлатыну. Алкаголю не ўжывае, курыць мала. Венерычнымі хваробамі не хварэў. Пры паступленні ў клініку хворы не ходзіць, ляжыць і скардзіцца на галаўны боль, рвоту, слабасць і болі ў канцавінах.

Status praesens. З боку ўнутраных органоў адхіленняў ад нормы няма. Сэрца, лёгкія, брушныя органы ў норме. Крывяны ціск 125/80; пульс 60—64 удары ў мінуту, рытмічны. Кроў: гемаглабіна—84 проц., эрытрацытаў 5 970 000, лейкацытаў 10 200. Формула крыві: сегментаваных—65 проц., палачкавідных—4 проц., лімфацытаў—26 проц., эазінафілаў—1 проц., манацытаў—4 проц. Мача: удзельная вага—1 026, бялка, цукру няма; у ападку 4—5 лейкацытаў у полі зроку, невялікая колькасць уратаў. З боку нервовай сістэмы: хворы арыентаваны, псіхіка нармальная. Нюх злева адсутнічае, вастрыня зроку справа 0,8, злева 0,7. Вочнае дно: неўрыт абодвух зрокавых нерваў. Парэз левага n. abduens, птоз злева. Рэакцыя зрэнкаў на святло, канвергенцыю і акамадацыю здавальняючая. Невялікі трызм. Пры адкрыванні рота ніжняя сківіца крыху адхіляецца ўправа. Невялікае паніжэнне ўсіх відаў адчувальнасці справа на твары, слабасць правага боку тваравага нерва. Паніжэнне слуху. Рыгіднасць патыліцы. Сімптом Керніга. Нярэзкае аслабленне сілы ў верхніх канцавінах, асабліва ў дыстальных частках. Паніжэнне сілы ў ніжніх канцавінах, больш выразна дыстальна. Тонус паніжан, паходка паратычная, млявая. Невялікая атрафія мышц канцавін. Гіпастэзія ўсіх відаў адчувальнасці ў ніжніх канцавінах асабліва дыстальна. Балючасць нервовых слупоў. Сухажыльныя і перыястальныя рэфлексы адсутнічаюць на верхніх і ніжніх канцавінах. Скурныя рэфлексы ёсць, паталагічных рэфлексаў няма. Паніжэнне электрараздражальнасці. Рэзкі цыяноз канцавін, павышаная патлівасць. Ціск спіннамазгавой вадкасці надзвычай павышан, вадкасць празрыстая, плеацытоз 12/3, бялка 1 : 8; рэакцыя Nonne-Appelt ледзь апалесцыруе. Васерман адмоўны ў крыві і вадкасці. Normomastix: кручок. Рэнтгенаграма чэрапа—норма.

Хворы прабыў у клініцы два месяцы. За гэты час яму многа разоў былі зроблены пункцыі, пасля якіх спыніліся галаўныя болі і рвота. Рыгіднасць хутка знікла, таксама знік сімптом Керніга. Праз 3 дні прайшлі парэзы n. abducentis. Хворы пачаў хадзіць. Праз 6 тыдняў паявіліся ахілесавы рэфлексы. Адчувальнасць і сіла мышц мала змяніліся. Неўрыт зрокавых нерваў асабліва выразна застаўся злева. Ціск спіннамазгавой вадкасці ўвесь час павышан.

Хворы выпісаўся са значным палепшаннем.

Эпікрыз. Па дадатковых звестках, атрыманых ад д-ра Эстрына, хворы памёр праз год. На ўскрыцці знойдзен hydrocephalus з вялікім ацёкам мозга.

Рэзюміруючы, мы адзначаем, што хворы значны час знаходзіўся ў ланцугу сільнага току дрэвакамбіната і што ўмовы спрыялі паражэнню токам (вільготны склеп, вільготнае паветра, асенні час), пасля асвабаджэння з току хворы адразу страціў прытомнасць, пасля чаго паявіліся

сільныя галаўныя болі. У наступныя дні галаўны боль узмацніўся і паявілася рвота. Аб'ектыўна ў час знаходжання ў клініцы ўстаноўлены з'явы сeрознага менінгіта з паражэннем зрокавых і паасобных іншых чарапных нерваў, а таксама сімптомы пашкоджання карэньчыкаў і перыферычных нерваў. Апрача гэтага адзначаюцца вазавегетатыўныя парушэнні: кровепадцёкі ў склеры адразу пасля электраздарэння, а ў далейшым — цыяноз і патлівасць. Значнае павышэнне ціску спіннамазгавой вадкасці, спыненне галаўнога болю і рвоты і хуткае знікненне паражэння чарапных нерваў пасля пункцыі паказваюць на наяўнасць ацёку мозга і абалонак. Іменна ацёкам мазга Елінек тлумачыць мазгавыя сімптомы пры электратраўмах. Гэтая думка пацвярджаецца данымі ўскрыццяў і эксперыментаў. Доследы Якобі і Магнуса (Iacobi i Magnus) з токамі Ледзюка (Leduc) непасрэдна на мазгу сабак даказалі наступленне ацёку абалонак адразу ў час электрызацыі. Эксперыменты Чэрмака (Tschermak) таксама даказалі павышэнне ціску непасрэдна пасля электрычнага інсульта і нават далейшае яго нарастанне ў наступны час. Вялікі ацёк абалонак і мазгавой тканкі знойдзен і ў нашых вышэйпрыведзеных эксперыментах. Елінек спачатку тлумачыў генез ацёку як вынік вялікага перагравання спіннамазгавой вадкасці і павелічэння яе аб'ёма з прычыны развіўшайся джоўлеўскай цеплыні, паколькі вадкасць з'яўляецца добрым правадніком электрычнасці. Такое выключна фізічнае тлумачэнне не даказана і непрыймальна для жывога арганізма. Мы ў сваіх эксперыментах і клінічных даных, як і іншыя аўтары, не сумелі даказаць павышэння тэмпературы вадкасці ў электрапашкоджаных у параўнанні з непашкоджанымі. Магчыма, што і джоулева цеплыня мае адпаведны ўплыў, але-ж, як дадае Елінек у апошніх сваіх працах, ацёк выклікаецца паражэннем вазавегетатыўнага апарата электратокам. Гэтыя вазавегетатыўныя пашкоджанні выяўляюцца ў выглядзе стаза, звужэння артэрый і расшырэння вен, як мы гэта бачылі ў нашых паталагаанатамічных прэпаратах. Парушэнне вазавегетатыўнага апарата разбурае таксама гематаэнцэфалічны бар'ер і павялічвае сакрэцыю спіннамазгавой вадкасці. Аб парушэнні ў першую чаргу іменна вазавегетатыўнага апарата гавораць шмат клінічных і эксперыментальных даных. Кавамура ў 24 выпадках са 110 знаходзіў дробныя кровезліянні ў скуры і слізістай, у 6— кровезліянні з носа, у 11—гематурыю. Лютц-Білетар (Lutz-Billeter), Кратэр і іншыя знаходзілі ў электрапаражоных распаўсюджаныя петэхіяльныя кровезліянні. Гель (Hell), Панзе, Дзюшэнь, Верніке і іншыя таксама апісваюць рад вазаматорных парушэнняў у электрапашкоджаных.

Елінек апісаў рад цікавых даных аб паражэнні вегетатыўнага апарата, як: сіндром Горнера, асфіксія Рэно—мясцовыя ацёкі, мясцовы гіпергідроз і мясцовы ангідроз, склерадэрмічныя змяненні і т. д. Наша думка аб вазавегетатыўным генезе ацёку пацвярджаецца таксама прыведзенымі вышэй доследамі Якобі Магнуса, якія адзначалі побач з ацёкамі мозга вялікае расшырэнне сасудаў мозга, капілярныя стазы і затрымкі крывяного току нават у вялікіх сасудах. І ў нашым выпадку мы адзначаем ужо непасрэдна за электратраўмай вазавегетатыўныя змяненні (як кровепадцёкі ў склеры) і мы гэта бачылі і ў нашых эксперыментуемых жывёл. Трэба ад-

значыць, што ў разгледжаным выпадку справа пашкоджання не абмежавалася адным толькі вазавегетатыўным апаратам, а наступілі таксама з'явы серознага менінгіта, які захваціў чарапныя нервы, выклікаў неўрыт зрокавых нерваў і перайшоў на карэньчыкі і перыферычныя нервы, даўшы, нарэшце, сіндром менінгіта і полінеўрыта. Цікава, што з'явы полінеўрыта развіліся храналагічна пазней. Панзе наогул лічыць, што полінеўрытназіраецца вельмі рэдка і што перыферычныя нервы мала церпяць ад электратоку, а пераважна паражаюцца пярэднія рагі спіннога мозга. Але рад клінічных даных, як і патолагаанатамічных даследванняў, паказвае, што і перыферычныя нервы паражаюцца зусім не так рэдка. Характэрна, што з'явы неўрыта развіваюцца нярэдка праз некаторы час пасля траўмы. Такія выпадкі апісаны Елінекам, і ў нашым выпадку мы павінны гэта таксама адзначыць—у адрозненне ад паражэння тэхнічнай электрычнасцю, дзе неўрыты наступаюць пазней; пры паражэнні маланкай яны наступаюць, як гэта адзначыў яшчэ Шарко, адразу. Звычайна неўрыты ад электрапашкоджання маюць добры прагноз.

Выпадак 2. В. П., 22 г., слесар. У час работы на заводзе ў выніку сапсавання ізаляцыі правадоў папаў пад дзейнасць току ў 220 вольт, стоячы на чыгуннай падлозе, па якой праходзілі электрычныя правады. Ён адразу страціў прытомнасць і ў цяжкім стане быў дастаўлен у больніцу, а адтуль праз 2 дні ў клініку. Першыя два дні хворы быў дэзарыентаваны, знаходзіўся ва ўзбуджаным стане, скардзіўся на сільныя галаўныя болі. На 3-ці дзень поўнасцю арыентуецца, спакойны, дэпрэсіўны стан. Амнезія аб былым здарэнні. Скардзіцца на вельмі сільныя галаўныя болі, дрэнны зрок, парэстэзіі і слабасць у канцавінах. Дрэнны сон з кашмарнымі снавідзеннямі. Да электратраўмы нічым не хварэў. Люэс адмаўляе. Не курыць і не п'е.

Status praesens: з боку ўнутраных органаў ніякіх адхіленняў ад нормы няма. Крывяны ціск 115/65, пульс 72 у мінуту. Абмежаванасць поля зроку з рэзкім паніжэннем вастрыні зроку злева. Вочнае дно: неўрыт левага зрокавага нерва. Першыя 6 дзён зусім нічога не мог разабраць, нават на самай блізкай адлегласці. Рухі вочных яблыкаў і рэакцыі зрэнкаў нармальны. Рыгіднасць патыліцы, сімптом Керніга. Актыўныя рухі канцавін нармальны, тонус павышан, сіла некалькі аслаблена. Паніжэнне ўсіх відаў адчувальнасці ў галіне C_5—D_2 і L_3—S_1. Сухажыльныя рэфлексы высокія. Клонус ступ, сімптом Бабінскага. Першыя 5 дзён затрымка мачы. Пункцыя на 3-ці дзень пасля траўмы. Ціск спіннамазгавой вадкасці надзвычай павышан, колер празрысты; плеацытоз 4/3, бялка 1 : 6, рэакцыя Пандзі—апалесцэнцыя. Wasserman адмоўны ў крыві і вадкасці. Кроў: гемаглабіна 73 проц., эрытрацытаў 4 950 000, лейкацытаў 9 400, сегментаваных 63 проц., палачкавідных 5 проц., лімфацытаў 27 проц., эазінафілаў 4 проц., манацытаў 1 проц. Мача: рэакцыя кіслая, удзельная вага 1018, бялка 0,33 проц., паасобныя лейкацыты і эрытрацыты, клеткі плоскага эпітэлія.

Пры знаходжанні хворага ў клініцы яшчэ доўгі час былі сільныя галаўныя болі, анямenні, парэстэзіі ў канцавінах, асабліва ў дыстальных аддзелах, а таксама высокія рэфлексы і клонус ступ, больш справа. Хворы

доўгі час не мог хадзіць. Зрок увесь час дрэнны. Была зроблена тры разы пункцыя, і кожны раз вадкасць выходзіла пад высокім ціскам. Пасля пункцыі кожны раз галаўныя болі памяншаліся і нарэшце зусім зніклі. Праз месяц хворы выпісаўся амаль зусім здаровым, застаўся толькі неўрыт зрокавага нерва.

Прыведзены выпадак указвае, таксама як і першы выпадак, на наступленне ацёку мозга і абалонак у сувязі з электратраўмай. Адначасова з гэтым у выніку электрапашкоджання развіўся серозны менінгіт з паражэннем зрокавага нерва, пірамідных шляхоў і карэньчыкаў спіннога мозга.

Аналагічныя выпадкі апісаны Панзе, Елінекам, Кромбахам і іншымі. У нашым выпадку цікава некаторая раскіданасць і мноственасць, указваючыя на шмат ачагоў, як: атрафія зрокавага нерва, спастычна-паратычныя з'явы, паталагічныя рэфлексы, паражэнне адчувальнасці ў дыстальных сегментах верхніх канцавін і $L_3 — S_1$.

Тут мы маем, апрача ацёку галаўнога мозга, безумоўна ачагі пашкоджання ў розных аддзелах і вышынях спіннога мозга як у абалонках, так і ў карэньчыках, і нават не выключаецца магчымасць іх у самой тканцы спіннога мозга. Усё гэта паказвае, што пашкоджанне не ідзе заўсёды толькі ў пэўным нязменным напрамку; відавочна, некаторыя раздзелы аказваюцца, магчыма з прычыны свайго асаблівага кровеснабжэння, больш чуллівымі да электратоку.

Важна адзначыць, што як у першым, так і ў другім выпадку назіралася паражэнне зрокавых нерваў. У літаратуры апісаны (Лебер, Вілігe, Панзе, Фосіюз—Leber, Willige, Panse, Vossius) неўрыты зрокавых нерваў у сувязі з паражэннем маланкай, але ў гэтых выпадках магчыма, што неўрыты наступілі не толькі ў выніку паражэння электрычнасцю, але і ў выніку хімічнага паражэння светлавым эфектам. Паражэнні зрокавых нерваў ад тэхнічнага электратоку апісаны Біэмонам, Братцам, Елінекам (Biemond, Bratz); яны абумоўліваюцца ацёкам мозга і павышэннем унутрычарапнога ціску, што выклікае спачатку застойны сасок, які ў далейшым можа пераходзіць у неўрыт.

Трэба таксама адзначыць, што ў абодвух нашых выпадках назіраўся ўмераны лейкацытоз. Апрача гэтага трэба адзначыць назіраемую амнезію і парушэнне псіхікі ў першыя дні пасля траўмы. Неабходна адзначыць таксама гематурыю.

Выпадак 3. У. П., 36 г., слесар-вадаправодчык. У жніўні м-цы 1930 г., рамантуючы водаправодную трубу і стоячы на драбіне, якая ляжала на вільготнай падлозе, ён паслізнуўся, страціў роўнавагу і ўдарыўся ілбом і тварам аб электрычныя правады сеці ў 320 вольт. Ён адразу страціў прытомнасць, але-ж не упаў з драбіны, а застаўся стаяць на ёй, будучы прыцягнутым да электрычных правадоў. Хворы не помніць, як яго адцягнулі і як ратавалі. Па словах прысутнічаўшых пры гэтым рабочых ён увесь пачарнеў, былі сільныя сударгі і з рота ішла пена. Ён быў дастаўлен дамоў, дзе, прышоўшы ў прытомнасць, адчуў сільныя галаўныя болі слабасць, болі ва ўсім целе, торганне ў руках і нагах і сэрцабіенне. Праз дзень ён аднак пайшоў на работу, але праз 2 тыдні вымушан быў пайсці

ў бальніцу з-за прадаўжаўшыхся галаўных болей і агульнай слабасці. З бальніцы ён быў накіраван у клініку. З анамнеза высвятляецца, што хворы раней ужываў алкаголь, але каля года не п'е, многа курыць, у дзяцінстве ён і ўся сям'я заразіліся люэсам, ад якога лячыўся. Рэакцыя Васермана за год да траўмы была дадатная, у жонкі быў адзін выкідыш.

Status praesens: з боку ўнутраных органаў няма адхіленняў. Крыху вялая рэакцыя на святло. Невялікая гіперэстэзія ў вобласці n. V, r. I—II справа.

Астатнія нервы ў норме.

Пункцыя: ціск спіннамазгавой вадкасці значна павышан, колер празрысты. Плеацытоз 4/3; рэакцыя Нонне-Апельт ледзь прыметная апалесцэнцыя: колькасць бялка 1:7. Рэакцыя Васермана адмоўная ў крыві і спіннамазгавой вадкасці. Normomastix: паралітычная крывая. Кроў: Hb — 73 проц., эрытрацытаў 4 470 000, лейкацытаў 6 900, сегментаваных 42 проц., палачкавідных 1 проц., лімфацытаў 44 проц., эазінафілаў 3 проц., манацытаў 10 проц. У мачы адзінкавыя лейкацыты і эрытрацыты і клеткі плоскага эпітэлія.

Пасля пункцыі адразу зусім спыніліся галаўныя болі. Прабыўшы ў клініцы 1½ месяцы хворы выпісаўся ў добрым стане.

Цікавасць гэтага выпадку ў тым, што ў хворага, па-першае, люэс, і, па-другое, што ў час электратраўмы ў яго назіраліся сударгі з пенай ля рота. Елінек, на падставе свайго багатага матэрыялу лічыць, што ні канстытуцыянальныя, ні прадраспалагаючыя фактары ці ўжо наяўныя захворванні нервовай сістэмы не з'яўляюцца момантамі, спрыяючымі або пагаршаючымі электратраўмы. Ён прыводзіць выпадкі з хворымі tabes dorsalis і множственым склерозам, у якіх электратраўма праходзіла лёгка. Панзе трымаецца іншага погляду. Магчыма ўсё-ж, што люэс з'яўляўся ў нашага хворага фактарам, які спрыяў наступленню мазгавых сімптомаў. Апісанне характару сударгаў з пенай ля рота ў нашага хворага накіроўвае нашу мысль на тое, што ў хворага ў сувязі з электратраўмай здарыўся эпілептоідны прыпадак. Эпілептычных прыпадкаў у сувязі з электратраўмай у літаратуры апісана мала. Ёсць толькі ўказанні на 2 выпадкі — Елінека і Панзе. У выпадках Жолі, Братца, Шмюкінга і Сірэнскага эпілептычныя прыпадкі назіраліся праз 10—14 дзён пасля траўмы. Жолі безумоўна правільна адзначае, што ў выніку электрычнасці ў мазгу наступаюць такія матэрыяльныя змяненні, якія могуць выклікаць эпілептычныя прыпадкі. Змяненні гэтыя бываюць вазаматорнага характару, якія даюць і дробныя капілярныя кровезліянні ў кары галаўнога мозга. Аб наяўнасці ацёку і вазаматорных парушэнняў у нашага хворага сведчыць надзвычайна павышаны ціск спіннамазгавой вадкасці і хуткае спыненне галаўных боляў пасля пункцыі.

Зусім нельга забывацца на тое, што глеба для эпілептычных прыпадкаў была падрыхтавана Lues cerebrospinalis у нашага хворага. Між іншым, выпадак Панзе па тэхнічных умовах здарэння падобны да нашага выпадку, і Панзе лічыць, што праходжанне току праз косці твара, якія менш шчыльны, чым косці чэрапа, а таксама праз шчыліны тваравага

чэрапа можа больш сільна ўплываць непасрэдна на мозг і вегетатыўны апарат праз шыйны сімпатыкус і ў выніку гэтага можа праявіцца ў выглядзе эпілептычнага прыпадку. Не выключаецца ў нашым выпадку і тое, што ў выніку ўдару ілбом аб трубы здарылася гематома ў кары галаўнога мозга і гэта было прычынай эпілептоіднага прыпадку.

Выпадак 4. Х. В., 38 г., загадчык сталоўкай. Атрымаў удар ад электратоку, выходзячы з трамвая. Яго адкінула ад трамвая на брук і ён страціў адразу прытомнасць. На працягу 10—12 мінут карэтай хуткай дапамогі ён быў дастаўлен дамоў. Паляжаўшы з ½ гадзіны дома, ён стаў адчуваць сябе лепш і пашоў на работу. Там яму зноў зрабілася дрэнна, пачала сільна балець галава, цаявілася рвота, парэстэзія ў канцавінах, і ён быў накіраван у больніцу, а адтуль у нервовую клініку.

З анамнеза хворага высветлілася, што 10 год таму назад у яго назіралася некаторы час санлівасць і быў падвойны зрок. У час вайны ён быў кантужан, але за апошнія 10 год адчуваў сябе ўвесь час добра і добра працаваў. Пры даследванні хворага ніякіх адхіленняў ні з боку ўнутраных органаў, ні з боку нервовай сістэмы не знойдзена. Крывяны ціск 110/70 R=R, пульс 76 у мінуту. Настрой сумны, плаксівы. Скардзіцца на сільныя галаўныя болі і аняменне ў канцавінах. Ад пункцыі хворы адмовіўся, і, адчуваючы сябе лепш, праз 5 дзён выпісаўся з клінікі. Але яшчэ на працягу доўгага часу хворы наведваў амбулаторыю клінікі і скардзіўся на галаўныя болі і парэстэзіі.

Даны выпадак можна было-б разглядаць як функцыянальны, так званы траўматычны неўроз, але-ж і ў гэтым выпадку мы мелі ўсе праяўленні электрашоку са стратай адразу прытомнасці, сільныя галаўныя болі, рвоту і парэстэзіі. Усе гэта сведчыць аб наяўнасці ацёку з прычыны арганічных і вазавегетатыўных змяненняў у выніку электратраўмы. Адсутнасць якіх-небудзь аб'ектыўных сімптомаў з боку нервовай сістэмы ў час знаходжання хворага ў клініцы не супярэчыць гэтаму. Навіль і Дэ-Морзіе нават лічаць на падставе матэрыялаў (у 200 выпадкаў), што астаткавыя сімптомы нервовага парадку назіраюцца надзвычай рэдка. На іх матэрыяле агульныя сімптомы мелі месца толькі ў 30 выпадках і то яны хутка зніклі. Звязваць стан хворага з яго былой кантузіяй і перанесенай ім 10 год таму назад нейкай хваробай мы не можам, хоць Сірэнскі і Сапараў дапускаюць, што індывідуальнасць асобы, атрымаўшай траўму, адыгрывае дамінуючую ролю, і ўжо наяўная ў час траўмы функцыянальная слабасць нервовай сістэмы можа рэзка ўзмацніць самае цячэнне хваробы.

Выпадак 5. Ф. М., 23 год, судамойка ў сталоўцы. 22 жніўня 1932 г. пайшла босая ў мокрай вопратцы ў сыры склеп за мясам. Левай рукой яна брала мяса, а ў правай руцэ трымала пераносную электрычную лямпу. Ізаляцыя лямпы аказалася папсаванай, і Ф. М. атрымала электрычны ўдар у 110 вольт. Яе адкінула на падлогу, спаліла ёй правую кісць рукі, і праз ½ гадзіны яна была знойдзена ў склепе мёртвай.

Пры судовым медычным ускрыцці (праф. Чэрвакоў) 23/VIII-32 г. знойдзена: скура мерцвена-беднага колеру, на задняй старане трупа блакітнафіялетавыя трупныя плямы. Скура твару сінюшага колеру. На кісці правай

рукі з боку мізінца абвугленне эпідэрміса, які падняўся пузыром. Абвугленне мае авальна-прадоўжную форму. У вобласці прамянічнага і запяснага суставаў, таксама з боку мізінца, знаходзіцца прадоўжна ідучая палоска жаўтавата-карычневага колеру, даўжынёй да 3 *см*. На тыле кісці буравата-чырванаватая плямка авальнай формы. На скуры мізінца на тыльнай паверхні знаходзіцца пузырок. На скуры грудзей, ніжэй левага саска, распаложаны побач дзве буравcovered плямы пергаментнай шчыльнасці. Жывот крыху ўздут.

Унутраны агляд: пасля зняцця мяккіх чарапных пакроваў пашкоджанняў апошніх, таксама як і касцей чарапной каробкі, не знойдзена. Мазгавыя абалонкі звычайнай кансістэнцыі, паўнакроўныя. На мяккай абалонцы раскіданы дробныя, з гарошыну велічынёй, кровезліянні. Вешчаство мозга звычайнай кансістэнцыі. У мазгавых жалудачках празрыстая вадкасць. Сасуды дна 4-га жалудачка надзвычай расшыраны. Косці асновы чэрапа без пашкоджанняў, язык шэравата-чырванаватага колеру. Сасочкі яго павялічаны. Слізістая абалонка глоткі без відавочных хваробных змяненняў. Слізістая абалонка дыхальнага горла на 3 *см* адступае ўніз ад галасавых звязак (якія ў сваю чаргу хваробных змяненняў не выяўляюць), пакрыта вязкай чырванаватай слізззю, пасля ўдалення якой агаляецца пакрытая язвамі паверхня бурввата-чырвонага колеру, шчыльнай кансістэнцыі.

Паверхня слізістай прадстаўляецца шуршавай, месцамі пакрытай гноем. Такі стан слізістай прадаўжаецца і ніжэй і распаўсюджваецца на дробныя бронхі. На паверхні лёгкага знаходзяцца няправільнай формы кровезліянні. Тканка лёгкіх уся запоўнена паветрам. У перыкардзе празрыстая вадкасць. Сэрца крыху павялічана, мышца яго драблая, абложана тлушчам. У расцягнутых жалудачках сэрца—вадкая кроў. Брушына гладкая, вільготная, бліскучая. Страўнік, кішкі, печань, жоўцевы пузыр, селязёнка, почкі, мачавы пузыр—без змяненняў. Матка не павялічана, слізістая яе рыхлая, цёмначырвонага колеру. Шыйка змяшчае крывяністую слізь. Трубы шчыльныя, патоўшчаныя. Яечнікі ў межах нормы. Гістапаталагічныя даследванні, на жаль, не былі зроблены, бо позна дастаўленыя нам кавалкі мозга аказаліся зусім сапсаванымі і гніласнымі.

Прыведзены выпадак з'яўляецца цікавым як па тэхнічных умовах яго здарэння, так і па даных патолагаанатамічнага ўскрыцця. Ф. М. была забіта нізкім токам—у 110 вольт праз папсаваную ізаляцыю пераноснай лямпы. На ўскрыцці знойдзены дробныя, раскіданыя кровезліянні ў мазгавых абалонках, перапаўненне крывёю і расшырэнне сасудаў абалонак, надзвычайнае расшырэнне сасудаў на дне 4-га жалудачка мозга і кровезліянні на паверхні лёгкіх.

Усё гэта паказвае, па-першае, што смерць можа наступіць ад токаў нізкай сілы і напружання. Аб гэтым гавораць і даныя Джыкс-Блэка (Jex-Blake).

Чым выклікаецца такі ўплыў электрычнасці на сасудзісты апарат і на нервовую сістэму? Елінек лічыць, што электрычны ток непасрэдна разбурае фізікамалекулярныя ўласцівасці пратаплазмы паасобных клетак. Парушэнне канцэнтрацыі іёнаў у выніку электратраўмы было знойдзена

ў радзе даследванняў, але-ж функцыянальныя і гісталагічныя змяненні, якія назіраюцца пераважна ў сасудах і ў нервовай сістэме ў выніку электратраўмы (у іншых органах змяненні абумоўлены амаль выключна сасудзістымі змяненнямі), паказваюць, што гэтыя сістэмы, відавочна, маюць асаблівую электыўнасць да электрычнасці. Змяненні-ж, якія можна канстатаваць у сасудах, з'яўляюцца змяненнямі функцыянальнага парадку—звужэнне ў адных мясцах, расшырэнне ў другіх, што паказвае не столькі на непасрэднае пашкоджанне сасудзістага апарата, колькі на паражэнне вазавегетатыўнага апарата. Доследы Урркварта і патолагаанатамічныя даныя паказваюць, што ў выніку электрапаражэння наступае паралbackslash вазаматараў са з'явамі стаза, кровезліянняў, выхаду крыві per diapedesin. Тыле, Наторп, Панзе (Thiele, Natorp) правільна адзначаюць, што праяўленні электратоку, а таксама смерць ад электрычнасці могуць быць правільна ўяўлены толькі тады, калі мы разглядзім змяненні ў сасудзістым апараце ў святле тэорыі Рыкера (Ricker). Як вядома, Рыкер лічыць, што месцам прыкладання (Angriffspunkt) хімічных ці фізічных раздражальнікаў з'яўляецца вазавегетатыўная сістэма, а апошняя ў залежнасці ад сілы гэтых раздражальнікаў рэагуе розна, але законамерна. Слабае раздражэнне выклікае расшырэнне сасудаў і паскарэнне крывянога току з прычыны раздражэння дылятатараў. Сярэдняе раздражэнне выклікае звужэнне артэрыі і капіляраў з запаволеннем капілярнага і венознага току з прычыны раздражэння канстрыктараў. Вялікае раздражэнне паралізуе канстрыктары і раздражае дылятатары, якія, нарэшце, таксама паралізуюцца, у выніку чаго наступае расшырэнне адных і звужэнне другіх, паскарэнне і запаволенне і, нарэшце, з'явы стаза. Пры сільных раздражальніках уплыў апошніх яшчэ доўга трымаецца і захватвае большыя і больш адлеглыя ўчасткі, чым самы пункт раздражэння. Стазы, прэстазы з іх вынікамі дыяпедэза з'яўляюцца прычынамі дробных кровезліянняў у розных частках нервовай сістэмы пры электратраўме. З'явамі пашкоджання вазавегетатыўнага апарата тлумачацца ў святле тэорыі Рыкера праяўленні ацёку, кровеперапаўненне некаторых органаў, вазаматорныя парушэнні і, нарэшце, парушэнне сасудзіста-сардэчнага апарата. Такім чынам пашкоджанне сасудзістага апарата з'яўляецца вынікам паражэння нервовага, вазавегетатыўнага апарата. Электрычны ток у залежнасці ад умоў супраціўлення арганізма (якія таксама, нарэшце, абумоўлены станам вегетатыўнай нервовай сістэмы) можа выклікаць розныя ступені пашкоджання—ад лёгкіх, мала прыметных, да надзвычай цяжкіх, з вялікімі паўторнымі смяртэльнымі кровезліяннямі ў розных мясцах нервовай сістэмы і ў іншых органах.

Тэорыя Рыкера можа таксама растлумачыць і прычыны так званай Exitus retardatus у некаторых выпадках электратраўмы.

Разам з паражэннем вазавегетатыўнага апарата электратокам паражаецца непасрэдна і самая нервовая тканка, што выклікае надзвычай быстра рад дэгенератыўных і праліфератыўных змяненняў. Але-ж гэтыя змяненні не з'яўляюцца ў пераважнай частцы выпадкаў небяспечнымі для жыцця, а могуць толькі выклікаць энцэфаліт, міэліт, поліневрыт са з'явамі парэза, паралiча і т. д. У значнай-жа частцы, асабліва ў лёгкіх і ў сярэд-

няй цяжкасці выпадках, нават назіраемыя сімптомы з боку нервовай сістэмы абумоўлены пераважна парушэннем кровеабароту, стазам і капілярнымі кровезліяннямі ў паасобных мясцах цэнтральнай нервовай сістэмы, і таму яны так часта даюць добры прагноз з прычыны рассасвання ачагоў паражэння. Гэта даказана даследваннямі Панзе, Елінека, Марбурга і іншых аўтароў. Такім чынам можна разам з Панзе лічыць, што асноўным вынікам электратраўмы з'яўляецца „вазаматорны шок", які пры адпаведных умовах можа пераходзіць у смерць.

Функцыянальны дынамічны характар пашкоджання вазавегетатыўнай нервовай сістэмы можа, зразумела, суправаджацца цяжкімі смяртэльнымі біяхімічнымі зьмяненнямі ў арганізме; часам ён, аднак, можа з'яўляцца і тым спрыяючым фактарам, дзякуючы якому большасць людзей папраўляецца ад электратраўмы, нават без ужывання метадаў ажыўлення, паколькі функцыянальнае парушэнне не заўсёды прыводзіць да пастаянных стойкіх зьмяненняў і не трымаецца доўга. Гэтым цалкам і поўнасцю апраўдваецца думка Елінека аб тым, што смерць ад электратоку з'яўляецца ў пераважнай колькасці выпадкаў толькі „ўяўнай" смерцю („Scheintod") і што чым хутчэй будуць ужыты метады ажыўлення, тым больш шансаў на выратаванне паражоных электраэнергіяй. Гэта пацвярджаецца сотнямі фактаў штодзённа. Паражоныя электратокам могуць быць ажыўлены пры ўжыванні метадаў, непасрэдна ўплываючых на вазавегетатыўную нервовую сістэму і гематэнцэфалічны бар'ер. Таму спіннамазгавая пункцыя, якая ўплывае на памяншэнне ацёку мозга, дала Елінеку такія добрыя вынікі. Непасрэднае ўздзеянне на вазавегетатыўную сістэму шляхам ін'екцыі адрэналіна, лабеліна, сардэчных сродкаў, а асабліва метады, якія процідзейнічаюць развіццю ацёку ў лёгкіх і мазгу і ўплываюць на гематаэнцэфалічны бар'ер, як напр. штучнае дыханне, маюць вялікае значэнне ў справе выратавання паражоных электратокам.

Патрабаванне Елінека аб безадкладным ужыванні штучнага дыхання і яго прадаўжэнні да таго часу, пакуль не выступяць трупныя плямы, поўнасцю абгрунтавана, бо функцыянальнае пашкоджанне вегетатыўнай нервовай сістэмы рэпарабільна. На жаль, многія ўрачы, як гэта асабліва падкрэсліваюць Елінек, Каплан і іншыя, не ўяўляюць сабе механізма электратоку і базуюцца на няправільных прадпасылках аб немінучай смерці ад электраўдару або аб трапятанні сэрца і ірэпарабільнасці апошняга (між іншым ужо зараз на падставе доследаў Елінека, Ротбергера, Дэмеля, Кунца і іншых можна лічыць цалкам адхіленай тэорыю аб ірэпарабільнасці і трапятанні сэрца). Вынікам такой несвядомасці ўрачоў нярэдка можа быць смерць электрапаражоных.

ВЫВАДЫ

1. Паражэнне электратокам залежыць не ад сілы і напружання току, а ад ступені супраціўлення арганізма, пераважна скуры, ад тэрміну знаходжання ў ланцугу току, ад роду тэхнічных і знешніх умоў і ад узаемаадносін усіх гэтых фактараў.

2. Супраціўленне арганізма не з'яўляецца нечым пастаянным, а змяняецца ад раду ўмоў і стану вегетатыўнага апарата. Алкаголь зніжае супраціўленне.

3. Электрычны ток уплывае на ўвесь арганізм і разбурае, відавочна, электралітычныя ўласцівасці калоіднага стану вешчаства. Электрычны ток робіць уздзеянне пераважна на нервовую сістэму, захватваючы ў першую чаргу вазавегетатыўную нервовую сістэму. Рэакцыя вазавегетатыўнага апарата выяўляецца ў выглядзе стаза, перыстаза, змяненняў крывянога ціску, капілярных кровезліянняў і выхаду крыві ў самых рознастайных месцах, пераважна ў цэнтральнай нервовай сістэме. Шок у выніку электратраўмы з'яўляецца „вазаматорным шокам", абумоўленым ацёкам абалонак і тканкі мозга, змяненнямі ў абмене вешчаства і функцыянальным пашкоджаннем вазавегетатыўнага апарата.

4. У выніку электратраўмы наступаюць змяненні ў крыві, кровеабароце, спіннамазгавой вадкасці, канцэнтрацыі іёнаў і гематаэнцэфалічным бар'еры.

5. Праяўленні шоку, змяненні ў сасудах, раскіданасць ачагоў знаходзяць сабе тлумачэнне толькі ў святле тэорыі Рыкера аб паражэнні вазавегетатыўнай нервовай сістэмы.

6. Электрычны ток можа выклікаць рад надзвычай цяжкіх змяненняў у тканцы, клетках, адростках, гліі, у самых рознастайных аддзелах і слаях цэнтральнай і перыферычнай нервовай сістэмы. Змяненні гэтыя бываюць як дэгенератыўнага, так і праліфератыўнага парадку. Яны выклікаюцца з надзвычай вялікай быстрынёй. Тое, што пры звычайных паталагічных працэсах адбываецца ў больш доўгі тэрмін, пры электратраўме ўтвараецца ў вельмі кароткі час. У выніку гэтых змяненняў могуць наступіць стойкія паралічы, парэзы, пашкоджанні цэлых сістэм і нерваў, роўна як і з'явы выпадзення, а часам і смерць. Значная частка сімптомаў абумоўлена не столькі пашкоджаннем самой нервовай тканкі, колькі паражэннем сасудзістага апарата нервовай сістэмы з прычыны пашкоджання вазавегетатыўнай нервовай сістэмы. Паражэнні нервовай сістэмы не маюць пэўна абмежаванага лакальнага характару, а раскіданы. Раскіданасць ачагоў і вазавегетатыўных змяненняў у нервовай сістэме абумоўлена раскіданасць і рознастайнасць клінічных сімптамаў. У большасці выпадкаў марфалагічныя змяненні ў нервовай сістэме не могуць з'яўляцца прычынай смерці.

7. Электраток у большасці выпадкаў выклікае не смерць, а толькі, з прычыны паражэння вазавегетатыўнага апарата, „вазаматорны шок", г. зн. „уяўную" смерць. Пры хуткім прымяненні адпаведных метадаў, уздзейнічаючых на вазавегетатыўную нервовую сістэму, як штучнае дыханне, упырскванне адрэналіна, лабеліна, спіннамазгавая пункцыя і т. д., ажыўленне магчыма. Паколькі шок з'яўляецца вынікам функцыянальнага парушэння вазаматораў, рэпарабільнасць магчыма. „Трапятанне" сэрца не з'яўляецца прычынай смерці. Трапятанне жалудачкаў сэрца з'яўляецца толькі адным з момантаў парушэння вегетатыўнай нервовай сістэмы. Доследы Елінека і іншыя паказалі магчымасць рэпарабільнасці „трапятання" сэрца.

8. Слабыя токі таксама ўплываюць на арганізм пры пастаяннай рабоце ў іх атмасферы і выклікаюць рад функцыянальных парушэнняў вегетатыўнай нервовай сістэмы.

9. Буйнае разгортванне электрыфікацыі ў СССР, унядрэнне электраэнергіі ў прамысловасць, сельскую гаспадарку і быт працоўных мае патрэбу побач з развіццём тэхнікі безапаснасці ў разгортванні шырокай тэхнічнай і санітарна-асветнай работы сярод шырокіх мас рабочых і калгаснікаў аб электрычнасці, мерах аховы і ўжывання электраэнергіі, аб уплыве электрычнасці на арганізм і аб метадах ратавання электрапаражоных і асвабаджэння іх з ланцуга току.

10. Медычны персанал павінен асабліва засвоіць веды аб электрапаталогіі і электрапрафілактыцы, аб методыцы ратавання паражоных. Ён павінен арганізаваць на ўсіх фабрыках, заводах, МТС, сілавых станцыях атрады рабочых і калгаснікаў па аказанню хуткай дапамогі і па ратаванню электрапаражоных, праводзячы адначасова растлумачальную сан-асветную работу ў школах, на фабрыках, заводах, у калгасах, МТС і клубах. У праграмы па неўрапаталогіі ў медычных інстытутах і медтэхнікумах павінна быць уключана асобная глава аб электрапаталогіі і электрапрафілактыцы.

11. Ва ўсіх здраўпунктах, амбулаторыях, станцыях хуткай дапамогі павінны быць наборы па ратаванню электрапаражоных.

ВЫПАДАК КОРКАВАЙ СЛЕПАТЫ Ў ВЫНІКУ МЕТАСТАЗА РАКА

Праф. Д. А. МАРКАЎ і Д-р І. М. ВЁРТКІН

Не гледзячы на вялікую колькасць эксперыментальных даследванняў на розных жывёлах, прароблены для вырашэння пытання аб зрокавым цэнтры, на падставе іх у адносінах да чалавека нельга было зрабіць пэўнага вываду аб дакладнай лакалізацыі гэтага цэнтра, аб яго пэўных межах, аб характары расстройства зроку ў сувязі з тымі або іншымі анатамічнымі парушэннямі і т. д. З большай упэўненасцю наконт гэтага дазволілі выказацца клінічныя назіранні з наступнай секцыяй. У першых клінічных работах адносна „зрокавага цэнтра" даваліся вельмі сумарныя даныя аб месцы знаходжання яго ў задніх аддзелах мозга (Panizza, Mauthner, Nothnagel, Gowers і т. д.).

Больш падрабязнае абгрунтаванне клінічнага вучэння аб зрокавым цэнтры мы знаходзім у вялікай рабоце Геншэна (Henschen). Яшчэ ў 1892 г. гэты аўтар даказваў, што знадворная паверхня патылічнай долі не мае ніякага дачынення да зрокавага акта. Геншэн прыводзіць даволі вялікую колькасць выпадкаў, у якіх назіралася разбурэнне адной толькі знадворнай паверхні патылічнай долі пры адсутнасці якіх-небудзь зрокавых расстройстваў пры жыцці. У сваёй рабоце „La projection de la retine sur la corticalité" Геншэн апіраецца на выпадак, даследваны ім клінічна і анатамічна: пры жыцці назіралася стойкая геміянапсія, на ўскрыцці было знойдзена паражэнне fissurae calcarinae, зрокавы пучок першынёва не быў пашкоджан, але ў ім адзначаліся другавыя перараджэнні. Некалькі аналагічных назіранняў дазволілі Геншэну выказацца за лакалізацыю зрокавага цэнтра ў тых частках кары патылічнай долі, якія маюць спецыяльную будову—area striata (развіццё палоскі Vicq d'Azyr'a). Такая будова па Геншэну сустракаецца на дне і на абодвух губах fissurae calcarinae, а таксама на баразне са зліяння fissurae calcarinae et fis. parieto-occipitalis. Разбурэнне гэтай баразны вядзе за сабой геміянапсію. Па Геншэну граніцы зрокавага цэнтра не выходзяць за межы fis. calcarinae і разбурэнне cuneus вышэй fis. calcarinae і lobulus lingualis ніжэй яе—не суправаджаецца зрокавымі расстройствамі, або зрокавыя расстройствы назіраюцца толькі ў тым выпадку, калі адначасова пашкоджан і зрокавы пучок (radiatio optici). Змя-

ненне зроку, атрыманае Мункам (Munk) і іншымі фізіёлагамі пры разбурэнні знадворнай паверхні і gyrus angularis, Геншэн тлумачыць магчымасцю паранення зрокавага пучка ў час аперацыі. Манакаў (Monakow) не зусім згодзен з думкай Геншэна. Зрокаваму коркаваму цэнтру ён адводзіць fis. calcorina і дзве прылягаючыя да яе звіліны cuneus і lobulus lingualis, а пазней і знадворную паверхню ў вобласці gyr. descendens, першай, другой і трэцяй патылічнай і задняй часткі gyr. angularis.

Па Монакаву пры захворванні ўнутранай паверхні патылічнай долі сасудзістага паходжання перастае функцыянаваць не толькі тая частка кары, якая мае грубае анатамічнае парушэнне—кара fis. calcarinae ў выпадку Геншэна, але і іншыя аддзелы мозга, у прыватнасці radiatio optici, якое жывіцца той-жа артэрыяй. Манакаў лічыць чыстую коркавую геміянапсію немагчымай, бо ніколі не назіраецца цэласці зрокавага ззяння пры ачагах у fis. calcarina. Да таго-ж па даных Бродмана (Brodman) area striata часта сустракаецца на кароткай адлегласці і на знадворнай паверхні першай і другой патылічных звілін, а ў многіх выпадках і ў fis. retro-calcarina. Дэжэрын (Dejerine) памяшчае зрокавы цэнтр толькі на ўнутранай паверхні і галоўным чынам каля fis. calcarina. Віале (Vialet) лічыць лакалізацыю гэтага цэнтра больш абшырнай, чым гэта дапускаў Геншэн, а іменна: fis. calcarina, cuneus, gyr. fusiformis, lob. lingualis. Па думцы Грасе, П. Мары і Шатэлен (Grasset, Marie, Chatelin) fis. calcarina і частка непасрэдна прылягаючых да яе звілін—cuneus, gyr. lingualis—з'яўляюцца цэнтрам коркавага зроку. Па Ляндау (Landau) зрокавы цэнтр не лакалізуецца ў кары галаўнога мозга выключна толькі на ўнутранай паверхні патылічнай долі, але ў залежнасці ад палажэння fis. retro-calcarina можа пашырыцца і на яе знадворную і на ніжнюю паверхню.

Пытанне аб праекцыі сятчаткі ў кары галаўнога мозга і ў прыватнасці аб лакалізацыі макулярнага зроку з'яўляецца яшчэ больш спрэчным, чым папярэдняе пытанне (Henschen, Hun, Wilbrand, Reinhard, Monakow, Förster, Holms). Па сучасных поглядах (М. Кроль, Крамер, Конанава, Гольдштэйн, Вейцсекер, Штэйн, Петцль і інш.) патылічная доля ўвогуле служыць зрокавым функцыям. Пры разбурэнні area striata або calcarina (поле 17 па Бродману, *OC*—па Эканомо і Коскінас) паяўляюцца дэфекты поля зроку ў выглядзе геміянапсіі пры паражонасці calcarina аднаго паўшар'я і двайной геміянапсіі пры пашкоджанні абодвух calcarina. Пры гэтым нярэдка застаецца непашкоджанай macula—цэнтральны зрок захаван.

Пры ачагу ў ніжняй частцы calcarina ўзнікае квадрантная анапсія тыпу верхняй геміянапсіі і т. д. Бываюць дэфектнымі і паасобныя часткі поля зроку (скатомы рознай формы, гемігіпапсіі і т. д.).

Расстройствы каляровага адчування могуць залежаць ад працэсаў у калькарыне, але могуць быць і пры ачагах па-за калькарынай.

Паражэнні іншых аддзелаў патылічнай долі і асабліва поля 18 па Бродману або *OB* па Эканомо і Коскінас (area parastriata) выклікаюць сіндромы аптычнай агназіі.

Што датычыць сіндромаў расстройства зрокавай арыентыроўкі ў акружаючым, то па некаторых аўтарах яны залежаць ад паражэнняў суседніх ніжніх абласцей цемяннай долі. Геаметрычна аптычныя агназіі Петцль адносіць да паражэння поля 19 па Бродману або *OA* па Эканомо і Коскінас.

Калі рэзюміраваць галоўнейшыя элементы паталагічных сіндромаў патылічнай долі (Кроль), то са з'яў раздражэння назіраюцца: фатомы, галюцынацыі, сударгі, якія пачынаюцца з адхілення вачэй. Са з'яў выпадзення — на першым месцы стаяць дэфекты ў полі зроку ў выглядзе квадрантнай геміянапсіі або скатомы, затым ідуць розныя формы аптычнай агназіі (душэўная слепата). Сярод іх асабліва важны прадметная агназія, чыстая славесная слепата (алексія) і метамарфапсія. Аўтатопаагназіі і аназагназіі, якія сустракаюцца пры патылічных ачагах, мабыць залежаць ад удзелу суседніх абласцей (цемянная доля) або ад функцыянальнага выключэння зрокавага бугра, які ў значнай меры здзяйсняе сувязь паміж мазгавой карой і знешнім светам.

Прыведзены ніжэй выпадак прадстаўляе нячастую казуістыку цэнтральнай слепаты з прычыны двухбаковага коркава-ачаговага размякчэння. Цікавасць да яго апісання ўзрастае яшчэ таму, што не гледзячы на двухбаковую лакалізацыю ачагоў на ўнутранай паверхні патылічных долей у вобласці палёў 17, 18, 19 па Бродману, не гледзячы на магчымасць камбінаванага і ускладненага патагенеза (эмбалія, рак, цыстыцэрк), мы маем справу з выпадкам коркавай слепаты без якіх-небудзь іншых вядомых нам клінічных сіндромаў раздражэння—выпадзення з боку патылічнай вобласці.

І не выпадкова ў цяперашні час паяўляюцца пярэчанні (Кроль М. Б.) супроць вузка-лакалізацыйных спроб (Шыльдэр з 6-цю відамі асобых расстройстваў, вядучых да парушэння дзеяння пальцамі, для кожнага з якіх прымаецца асобая лакалізацыя—ад патылічнай долі і да супрамаргінальнай звіліны), якія, у канчатковым выніку, могуць узрадзіць мазгавую міфалогію, разглядаючую функцыю мозга як суму функцый паасобных спецыфічна і аўтаномна працуючых мазгавых участкаў. У сапраўднасці клінічная карціна вызначаецца, вядома, не адным толькі лакалізацыйным момантам, а перш за ўсё тым (Кроль М. Б.), як функцыянуе пры новаўтварыўшыхся паталагічных умовах даны „канкрэтны" мозг, які мае іменна такія непаўтараемыя асаблівасці, залежныя ад спадчыннай масы, ад узросту, перанесеных хвароб, стану сасудзістай сістэмы, сацыяльнага фактара і т. д. З гэтага пункту гледжання становяцца больш зразумелымі так званыя клінічна адмоўныя выпадкі, дзе, не гледзячы на ачаг у „цэнтры" якой-небудзь функцыі або паталагічнай сістэмы, адсутнічае гэты „чакаемы" сімптом. Па Кролю М. Б. асабліва вялікая асцярожнасць патрэбна ў лакалізацыі такіх больш складаных сімптомаў, як агназія і апраксія.

Ды і наогул пры правільным тапічным дыягназе наш выпадак этыялагічна застаўся нераспазнаным пры жыцці, а пытанне аб некаторых баках клінічных (апуханне шыйных залоз пры значным лейкацытозе—міэлоз) і патолагаанатамічных знаходках (своеасаблівая, незвычайная форма

„cancer leukotacticum“, неадпаведнасць паміж карцінай крыві і станам костнага мозга) застаецца адкрытым і да гэтага часу.

Хворы Б., 31 год, калгаснік, паступіў 26/IV-32 г. у вочную клініку Беларускага медінстытута са скаргамі на галаўны боль і слепату.

З анамнеза: перанесеных захворванняў не помніць. Сямейны анамнез чысты Данае захворванне пачалося за 3—4 м-цы да паступлення ў клініку з боллю ў нагах. пераважна ў голенях. У хуткім часе паявіліся галаўныя болі, якія паступова павялічваліся. Тыдні за 3 да паступлення ў клініку хворы пачаў адчуваць даволі быстра нарастаючую страту зроку, супаўшую з рэзкім узмацненнем галаўных боляў. Адначасова заўважана была прыпухласць шыі злева. К моманту паступлення ў клініку хворы перастаў бачыць.

Даследванне вочнай клінікі: Visus OD і OS = 1/∞ (рух рукі каля твара). Вочнае днэ—N. Рэакцыя зрэнкаў на святло здавальняючая. З боку нервовай сістэмы: агульная затарможанасць, вяласць, запаволеная мова. На пытанні адказвае недакладна, спасылаючыся на дрэнную памяць. Сухажыльна-перыястальныя рэфлексы на левай верхняй канцавіне крыху вышэй, чым на правай, а брушныя злева слабей, чым справа. Каленныя і Ахілавы рэфлексы—N. Паталагічныя—abs. Элементы гіпертаніі ва ўсіх канцавінах і атаксіі ў верхніх. RWa у крыві адмоўная.

3/V-32 г. пасля ўстанаўлення цэнтральнай прыроды слепаты хворы пераведзен у нервовую клініку, адкуль 4/V пераведзен у інфекцыйную клініку ў сувязі з падазрэннем на далучэнне рожы.

Папярэдне быў зроблен агульны аналіз крыві.

Лейкацытаў	51.200
Лейкацытарная формула:	
Эазінафілаў	1 %
Палачкаядзерных	11 „
Сегментаваных	77 „
Лімфацытаў	9 „
Манацытаў	2 „

Нервовая сістэма: поўная слепата пры нармальным вочным дне і здавальняючай зрэнкавай рэакцыі на святло. Сухажыльна-надкостныя рэфлексы сіметрычны. Паталагічныя рэфлексы—abs. Яўнай гіпертаніі ў мышцах верхніх і ніжніх канцавін не адзначана.

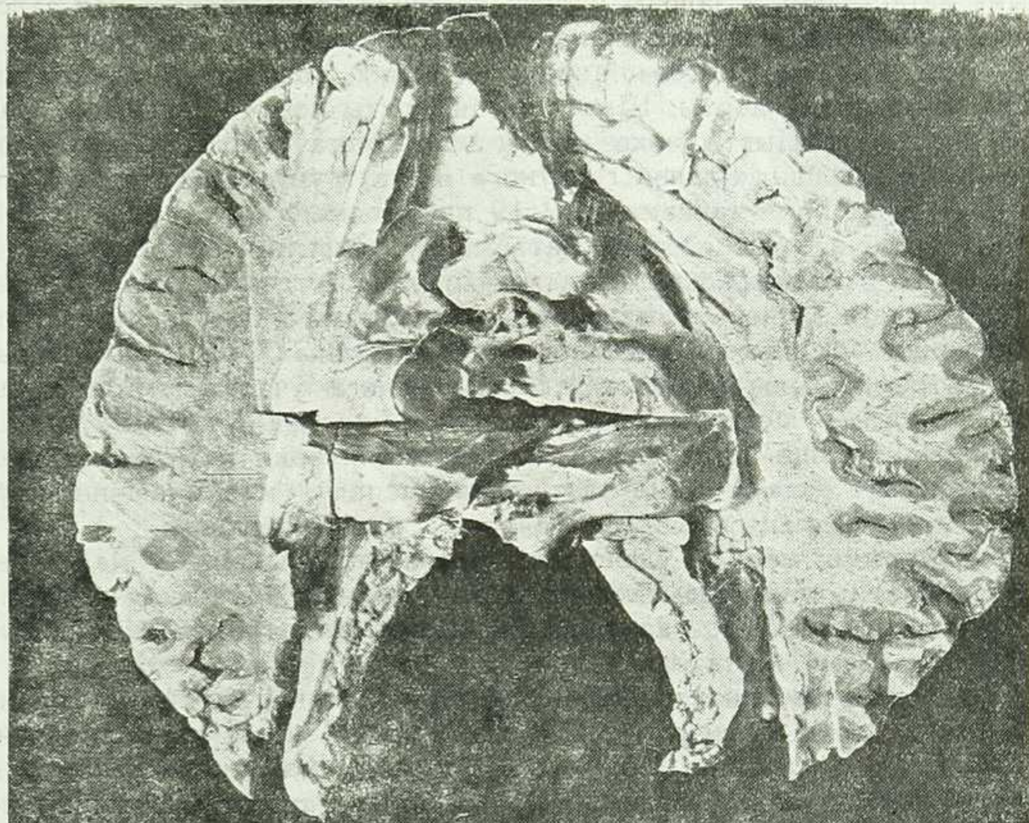
Іншыя даныя аб'ектыўнага даследвання (інфекцыйная клініка): адутлаватасць твара, глухія тоны сэрца. Злева на шыі пакет залоз. 11/V на грудной клетцы паявілася гемарагічная высыпка. Мача—N.

Кроў: Лейкацытаў	49.400
Лейкацытарная формула:	
Эазінафілаў	1 %
Міэлацытаў	1 „
Юных	3 „
Палачкаядзерных	40 „
Сегментаваных	42 „
Лімфацытаў	9 „
Манацытаў	4 „

Тэмпература ў часе знаходжання ў клініцы 36,3°—38,5°. 13/V пры з'явах нарастаючай слабасці хворы памёр, паступіўшы на секцыю без пэўнага дыягназа (tumor cerebri?)

Вытрымкі з пратакола ўскрыцця (І. М. Вёрткін, секц. № 149, 14/V). Левая надключычная вобласць прыметна выбухае. Тут відаць вокам і прашчупваюцца шматлікія вузялкі, спаяныя ў суцэльную пухлінную масу. На разрэзе гэты ўчастак прадстаўляецца ў выглядзе кангламерата вузлоў

розных размераў, велічынёй ад галубінага яйца да прасянага зерня, то белесаватага, то ружова-чырвонага колеру, прарастаючых мышцы, расслойваючы і разбураючы іх. У тканцы левага лёгкага раскіданы адзінкавыя белесаватыя пухлінныя вузялкі размерам са шпілечную галоўку. Перыаартальныя залозкі маюць выгляд вялікіх пухлінных пакетаў. Лімфатычныя залозы малога сальніка значна павялічаны, спаяны паміж сабой, прарастаюць малую крывізну. На слізістай абалонцы малой крывізны



Рыс. 1. Выгляд мозга зверху пры ўскрыцці па Вірхаву. У патылічных долях—сіметрычныя ачагі размякчэння. У левым бакавым жалудачку, у месцы пераходу задняга рога ў бакавы, пад эпендымай відаць 2 цыстыцэркі.

знойдзены тры акруглыя неглыбокія язвы са шчыльнымі невысокімі калёзнымі краямі і гладкім дном. Адна з гэтых язваў запоўнена цёмнабурым крывяным згусткам. Клапаны аорты некалькі патоўшчаны, па лініі замыкання ўсаджаны гірляндамі дробных, лёгка знімаючыхся, бародавак. У абодвух почках і ў селязёнцы анемічныя інфаркты. Цвёрдая абалонка не напружана. Мяккая абалонка мозга без бачымых змяненняў, не лічачы ўмеранага ацёку. У абодвух патылічных долях у вобласці fis. calcarinae выяўлены сіметрычна распаложаныя буйныя ачагі шэрага размякчэння няправільных абрысаў, якія аддзяляюцца ад астатніх тканак мозга ярка-

жоўтай каёмкай. Пад эпендымай задняга рога левага бакавога жалудачка выбухаюць два пузыркі велічынёй з дробную гарошыну, напоўненыя празрыстай вадкасцю. Такі-ж пузырок выяўлен у вобласці размякчэння злева.

У правым musculus ileo-psoas некалькі экземпляраў цыстыцэрка. У кішочніку знойдзены свіны салітэр. Костны мозг грудзіны і целаў хрыбетак прасякнут жаўтаватымі пухлінавіднымі вузламі шчыльнай кансістэнцыі.

Анатамічны дыягназ: Язва—рак малой крывізны страўніка з абшырнымі метастазамі ў залозы малога сальніка, перыаартальныя залозы, мяккія тканкі левай надключычнай вобласці, печань, кішочнік, лёгкія, костны мозг. Свежае кровезліянне ў страўнік. Зваротны бародаўчаты эндакардыт клапанаў аорты. Шматлікія інфаркты почак і селязёнкі. Свіны салітэр кішочніка. Цыстыцэркоз мышц і галаўнога мозга. Ачагі шэрага размякчэння патылічных долей галаўнога мозга з унутранага боку (галоўным чынам поле 17, а таксама 18 і 19 па Бродману).

Мікраскапічнае даследванне матэрыялаў ускрыцця выявіла як у дне язвы, так і ва ўсіх макраскапічна адзначаных метастазах карціну саліднага рака, які састаіць з вельмі мала дыферэнцыяваных акругленых клетак. Марфалагічную асаблівасць рака прадстаўляе вялікая колькасць сегментаваных нейтрафільных лейкацытаў сярод кожнага ўчастка пухліны, што састаўляе прадмет асобага вывучэння. Для нас-жа ў даным выпадку прадстаўляе цікавасць знаходка ў месцах размякчэння патылічных долей мозга метастазаў рака ў стане частковага распаду, марфалагічна паўтараючых усе асаблівасці першынёвага рака і яго метастазаў.

Пры ўскрыцці нам не ўдалося макраскапічна выявіць у мазгу метастазаў. Наяўнасць эндакардыта з вялікай колькасцю інфарктаў ва ўнутраных органах дала нам падставу і размяшчэнні мозга трактаваць як вынік эмбаліі бародаўкамі з эндакарда.

З такой магчымасцю канкуравала магчымасць тлумачэння размякчэнняў наяўнасцю цыстыцэркаў, выяўленых як па-за ачагамі размякчэння, так і сярод гэтых апошніх. Мікраскапія-ж, не адмаўляючы тэарэтычнай магчымасці камбінаванага дзеяння ўсіх указаных фактараў, ставіць усё-ж у даным выпадку на першае месца метастаз пухліны, як асноўную прычыну размякчэнняў і наступіўшай за ім слепаты. Сапраўды, на ўчастках мозга, мяжуючых з размякчэннем, удаецца бачыць побач з пухліннымі вузламі сярод мас распаду велізарную колькасць так званых Fettkörnchenzellen і ясную рэакцыю гліі ў бліжэйшым суседстве.

РЭНТГЕНАТЭРАПІЯ СПІНАЛЬНАГА ГЛІЁЗА

Праф. Д. А. МАРКАЎ, Д-р Р. П. ГАРЭЛІК і Д-р С. М. ЛІЎШЫЦ

Raymond у 1905 г. упершыню выкарыстаў рэнтгенатэрапію пры сірынгаміэліі. Пазнейшыя аўтары (Ranzoni, Gramegna, Beaujard, Lhermitte, Holmgren і Wiman, часткова Labeau, Іваноў, далей Duhain, Bienfait, Nobelle, Bourguignon, Nordentoft, Fabre і Touchard, Бруштэйн, Кутузаў, Іпатаў і т. д.) адзначалі ў большасці выпадкаў пад уплывам рэнтгена значнае палепшанне ў сферах рухальнай, адчувальнай, трафічнай, іншы раз на працягу доўгага часу спыненне працэса (Merill, Menetier, Derville) і нават адваротнае развіццё. Апошняе было як-бы аб'ектыўна сцверджана ў гісталагічна-апрацаваным выпадку Lhermitt'a і Coyon'a.

За час сусветнай вайны пытанні рэнтгенатэрапіі гліёза мала разглядаліся ў літаратуры, і толькі ў апошнія гады гэты спосаб пачаў прыцягваць да сябе павышаную ўвагу (Straus, Keijser, Strömer і Brömer. Beclère, Айзенштэйн, Месель, Шарапаў, Гізе і Осінская, Чэрні і Генісман, Разумаў і т. д.), як відаць, з прычыны таго, што вынікі даследвання былі станоўчыя і вызначаліся перспектывы прычыннай тэрапіі. Пакідаючы ў баку пытанне аб механізме ўздзеяння х-праменняў на гліёматозны працэс (непасрэдны ўплыў на разрослую маладую гліёзную і сасудзістую тканку, „фагацытная" тэорыя, „рэфлекторная" тэорыя, уплыў на вегетатыўны апарат—„актывізаваную адчувальнасць" сімпатычнага нерва і т. д.—гл. эксперыменты Baldwin'a, сцвярджэнні Brunner'a, Förster'a і Wartenberg'a, гіпотэзы Bienfait), мы пераходзім прама да нашага фактычнага матэрыялу.

За апошнія 4 гады пад нашым назіраннем знаходзілася 32 хворых спінальным гліёзам, якія лячыліся рэнтгенам. З іх мужчын—25, жанчын—7; па прафесіі—25 чал. фізічнай працы, 2 вучні, 3 служачых, 2 настаўнікі.

Па ўзросту:

ад 10 да 20 год	. . . .	2 чал.
„ 20 „ 30 „	. . . .	10 „
„ 30 „ 40 „	. . . .	18 „
„ 40 „ 55 „	. . . .	2 „

Па даўнасці захворвання:

да 1 года	. . . .	11 чал.
ад 1 да 5 год	. . . .	10 „
„ 5 „ 10 „	. . . .	7 „
звыш 10 год	. . . .	4 „

Па лакалізацыі:

сірынгабульбія	1 чал.
у шыйным аддзеле	3 „
у шыйна-грудным аддзеле	22 „
у шыйна-грудна-пояснічным	6 „
працэс аднабаковы	11 „
„ двухбаковы	16 „
„ тыпу Brown-Sequard'а (на ніжніх канцавінах)	5 „

У большасці выпадкаў пачатковым клінічным сімптомам былі парэстэзіі ў розных спалучэннях:

1) адчуванне бегання мурашак	17 вып.
2) „ пахаладання і замярзання (нібы снегам засыпана)	14 „
3) папераменнае адчуванне цеплыні і холаду	3 „
4) аняменне, амярцвенне, адзервяненне	21 „
5) адчуванне сцягвання, сціскання, сударажнага перабірання	9 „
6) „ апярэзвання	3 „

У 23 выпадках адначасова з парэстэзіямі назіраліся розныя болі. З больш аб'ектыўных парушэнняў адчувальнай сферы адзначаліся:

а) у 5 выпадках невялікае паніжэнне болевага і тэмпературнага адчування (пры поўным захаванні тактыльнага);

б) у 14 выпадках парушэння болевага і тэмпературнага адчування сярэдняй ступені пры выразнай дысацыяцыі;

в) у 13 выпадках парушэнні адчуванняў былі рэзка выяўлены і месцамі захватвалі ўсе віды павярхоўнага адчування.

Звычайна межы парушэння тактыльнага адчування былі значна вузейшымі, чым межы анальгезіі і тэрманестэзіі. Адчуванне цеплыні ў большасці выпадкаў было больш парушана, чым адчуванне холаду. Часам холад адчуваўся як цеплыня і наадварот (3 вып.). У 2 выпадках адзначаліся парушэнні мышачна-сустаўнога і вібрацыйнага адчування. Што датычыць рухальнай сферы, то памяншэнне грубай сілы верхніх канцавін назіралася ў 26 выпадках, абмежаванне ахвату рухаў—у 11 выпадках, пачынаючы ад абцяжэння апазіцыі вялікага пальца праз main en griffe да немагчымасці падняць пляча больш як на 45°.

Нармальныя сухажыльна-надкостнічныя рэфлексы верхніх канцавін у першым перыядзе нашых назіранняў у 7 выпадках змяніліся паніжанымі, а ў адным выпадку зусім зніклі. На ніжніх канцавінах нярэдка адзначаліся спастычныя з'явы: павышэнне сухажыльных рэфлексаў (17 выпадкаў), паталагічныя рэфлексы (3 выпадкі), невялікія парэзы з некаторай рыгіднасцю (2 выпадкі). Трэба яшчэ адзначыць часам ранняе зніканне або паніжэнне рэфлексаў жывата на паражоным баку нават тады, калі працэс клінічна лакалізаваўся на 3—4 сегменты вышэй спінальнай дугі гэтых рэфлексаў.

З трафічных змяненняў ва ўсіх выпадках назіралася атрафія мышц у рознай ступені (галоўным чынам мышц верхніх канцавін і міжкостных, thenar, hypothenar—у 8 выпадках і плечавога пояса—у 21 выпадку) з колькасна-якаснымі змяненнямі электраразДражальнасці. У 28 выпадках

адзначаўся скаліёз, у адзіночных выпадках разрэджанні ў шкілеце, артрапатыі, дыстрафія ногцяў, гіперкератозы, glossy skin, абсцэсы ад нязначных прычын, у 9 выпадках—мясцовы гіпергідроз (як асабліва ранні сімптом), у 7 выпадках—цыяноз тылу далоней і ў 3 выпадках—высыпкі ў выглядзе крапіўніцы. Цікава, што большасць нашых хворых састаўляюць людзі фізічнай працы і пажылага ўзросту. 5 нашых хворых лічылі непасрэднай прычынай хваробы траўму, а многія з іх звязвалі захворванне з той або іншай інфекцыяй—„тыфам“.

Вядома, што разрастанне гліёзнай тканкі і змяненні спіннамазгавога канала пры анатамічным даследванні выяўляюцца часцей, чым можна думаць на падставе клінічнага матэрыялу. Значыцца, патрэбен нейкі новы момант, нейкі „плюс“, які ў гэтым латэнтным гліёзным працэсе мог-бы выклікаць пэўную актыўнасць (Henneberg, Bremer, Bielschowsky). З пункту гледжання гэтага канстэляцыйнага фактара зразумела „этыялагічнае“ значэнне розных дадатковых момантаў, а таксама неабходнасць крытычнай ацэнкі тэрміну захворвання—„свежасці“ выпадку. Адсюль вынікае ўмоўнасць прыведзеных вышэй тэрмінаў захворвання, тым больш, што ў анамнезе нават „свежых“ нашых выпадкаў нярэдка можна было адшукаць у мінулым бязболевыя панарыцыі, апёкі, скаліёзы, упорныя парэстэзіі, вегетатыўныя парушэнні, розныя анамаліі развіцця і т. д.

У значнай меры могуць „псаваць“ станоўчую статыстыку выпадкі з утварэннем або існаваннем (гідраміэліяй) поласцей, пры якіх, зразумела, нельга чакаць ад лячэння станоўчых вынікаў. Пры адборы выпадкаў для лячэння магла-б, паміж іншым, адыгрываць пэўную ролю дынаміка працэса, а іменна—нарастанне адчування болю ці парэстэзій.

Тэхніка рэнтгенатэрапіі была ў нас наступная: апарат Heliopan, трубка Coolidge'а, $3^1/_2$ M. A.—170 K. V, фільтр 0,5 Zn+1 *мм.* Al, тубус 6×8; цэнтруецца вертыкальна на асцістыя адросткі адпаведных хрыбетак, 90 проц. Н. Е. Д. на тры сеансы па 30 проц. Н. Е. Д, пры кожным з перапынкам на адзін дзень паміж сеансамі. Уся серыя паўтаралася праз 6—8 тыдняў, а ў выпадку патрэбы (далейшае нарастанне працэса, адсутнасць палепшання, новыя суб'ектыўныя скаргі і т. д.) даваліся яшчэ 3-я, 4-я і т. д. серыя праз 3—5 месяцаў.

Праведзена была рэнтгенатэрапія ва ўсіх 32 выпадках, прычым па адной серыі (3—4 сеансы на курс) атрымалі 4 чал., па дзве—7 чал., па тры—13 чал., па чатыры—5 чал., па 5—6 серый—3 чал.

Вынікі: зніклі ўсякія ўпорныя парэстэзіі (па крайняй меры на час нашага назірання)—у 15 выпадках; часова зніклі парэстэзіі, прычым часткова аднавіліся праз $1^1/_2$—2 месяцы—у 6 выпадках; значна паменшыліся розныя болі—у 17 выпадках; не паўтараліся больш—у 5 выпадках; рэзка паменшылася патлівасць—у 3 выпадках і акрацыяноз—у 4 выпадках.

У 4 выпадках было поўнае аднаўленне тактыльнага адчування. Болевае адчуванне выраўнівалася ў сэнсе інтэнсіўнасці і межаў лепш і хутчэй, чым тэмпературнае. З паасобных відаў тэмпературнага адчування некалькі часцей і паўней аднаўлялася адчуванне холаду. Аднаўленне адчування нярэдка адбывалася спачатку па асобных участках, якія потым зліваліся.

У стадыі аднаўлення гарачае спачатку часам успрыймалася як халоднае, і толькі праз некалькі секунд успрыйманні пачыналі адпавядаць раздражальніку. У большасці нашых выпадкаў прыходзіцца гаварыць толькі аб большай або меншай меры „прасвятлення" і звужэння межаў парушэння паверхневых відаў адчувальнасці. Толькі ў 3 выпадках яны амаль цалкам аднавіліся. У рухальнай сферы мы мелі ў 5 выпадках амаль поўнае аднаўленне, а ў 3 выпадках—значнае палепшанне грубай сілы і ахвату рухаў.

У 6 выпадках намі адзначана аднаўленне паніжаных сухажыльных рэфлексаў на верхніх канцавінах (і нават часам паяўленне такіх, якія раней не выклікаліся) і выразнае памяншэнне спастычных з'яў на ніжніх. Палепшанне скурнатрафічных парушэнняў было адзначана яшчэ ў 2 выпадках, некаторае выраўніванне (?) мускульных атрафій—у 7 выпадках. Электрараздражальнасць пасля рэнтгенатэрапіі прыметна не змянілася. У адным добра даследваным выпадку з „дысацыяцыйным" характарам плетызмаграфічнай крывой (адсутнасць рэактыўных ваганняў на болевыя і тэмпературныя раздражэнні ў пэўных участках) можна было назіраць паступовае паяўленне і ўзмацненне адпаведных ваганняў аб'ёма па меры поспехаў пад уплывам рэнтгенатэрапіі.

Увогуле значнае палепшанне (часам, не гледзячы на даўнасць працэса) назіралася ў 8 выпадках, спыненне працэса (па клінічных прызнаках) пры працяглым назіранні—у 7 выпадках, кароткатэрміновае спыненне працэса (на 4—5 месяцаў, у большасці несістэматычная тэрапія)—у 12 выпадках, прагрэсіўны ход хваробы, не гледзячы на „правільнае" лячэнне—у 5 выпадках.

Што датычыць агульнай працаздольнасці нашых хворых, то пасля лячэння з 10 інвалідаў 7 чал. змаглі падзарабляць к сваёй інвалідпай пенсіі, 1 зусім адмовіўся ад інвалідпай катэгорыі, далей 12 чал. засталіся на пастаяннай рабоце, карыстаючыся перыядычнымі водпускамі (ваганне працаздольнасці), а іншыя ўказвалі толькі на некаторую труднасць для іх фізічнай працы.

ВЫВАДЫ

1. Улічваючы труднасць аб'ектыўнай рэгістрацыі ступені палепшання захворвання, мы не можам, аднак, адмовіцца ад уражання, што рэнтгенатэрапія дае карысць пры сірынгаміэліі.

2. Рэнтгенатэрапія, як відаць, можа даваць спыненне развіцця глёзнага працэса і нават адваротнае яго развіццё.

Асабліва паддаюцца тэрапіі суб'ектыўныя адчуванні і скурна-вегетатыўныя парушэнні. Нават даўнасць захворвання адносна не з'яўляецца проціпаказаннем.

3. Для поспеху тэрапіі пажаданы: магчыма ранні дыягназ і ранняе лячэнне, індывідуальнае назначэнне тэрмінаў асвятлення, працяглае назіранне і дакладная распрацоўка пытанняў дазавання і тэхнікі асвятлення.

ДА КЛІНІКІ ЗАІКАННЯ

Д-р М. М. СЛУЦКАЯ

Мэта данай работы—устанаўленне на нашым матэрыяле характару клінічных форм заікання і карэляцыі паміж клінічнымі формамі заікання, цячэннем і эфектыўнасцю лячэння.

Даследваныя намі 236 хворых размяркоўваюцца:

Па нацыянальнасці:

Беларусоў	129 асоб—55	проц.
Яўрэяў	106 „ —45	„

По соцыяльнаму саставу:

Рабочых	115 асоб—48,7	проц.
Сялян (калгаснікаў і аднаасобнікаў) . .	36 „ —15,2	„
Служачых	38 „ —15,8	„
Студэнтаў	18 „ — 7,6	„
Вучняў сямігодкі	23 „ — 9,7	„
Ваенных	6 „ — 2,4	„

Па полу:

Мужчын.	224 „ —95,0	„
Жанчын	12 „ — 5,0	„

Па ўзросту:

Ад 16 да 25 год	103 „ —43,0	„
Ад 25 да 30 год	133 „ —57,0	„

З іх ліку захварэла ва ўзросце:

Ад 1 г. да 5 г.	98 „ —41,5	„
Ад 5 да 10 г.	90 „ —38,1	„
Пасля 10 год	38 „ —15,8	„
Дарослымі	10 „ — 4,5	„

Такія процантныя суадносіны набліжаюцца да літаратурных даных. Так, па даных Сікорскага[1]), да 8 год пачынае заікацца 84 проц. хворых (на нашым матэрыяле сумарна да 10 год—80 проц.), па даных Херсон-

[1]) Проф. Сікорскій. „О заиканіи", Киев, 1889 г.

скага [1]) (Одэса)—81 проц. Праўда, трэба адзначыць, што па Nadoleth'у ва ўзросце да 5 год пачынае заікацца 60 проц.

З бліжэйшых прычын заікання мы можам адзначыць наступныя:

Спалох	75 выпадкаў	—31,7 проц.
Падзенне і ўшыб	68 „	—28,8 „
Інфекц. і інш. хваробы	17 „	— 7,2 „
Кантузія	3 „	— 5,7 „
Кантузія і знясіленне	1 „	
Утапленне	3 „	
Перайманне	4 „	
Псіх, траўма (афект), перажыванні	2 „	
Прычыны невядомыя	63 „	—26,6 „

Такім чынам, на нашых матэрыялах галоўнымі бліжэйшымі прычынамі заікання з'яўляюцца спалох, падзенне і ўшыб. Гэтыя два моманты могуць быць аб'яднаны ў адзін, а іменна спалох, які састаўляе 60 проц. усіх выпадкаў. Ва ўсіх выпадках, якія назіраліся намі як сярод дарослых, так і сярод дзяцей (каля 300 дзяцей), не было ні аднаго выпадку, дзе-б ушыбці падзенні мелі сур'ёзныя фізічныя вынікі (не адзначана ні швоў, ні рубцоў, ні іншых якіх-небудзь слядоў). Ва ўсіх гэтых выпадках меў уплыў пераважна спалох, які суправаджаў фізічную траўму.

Астатнія прычынныя моманты, як відаць, распыляюцца па невялікіх групах, а ў 26,6 проц. выпадкаў прычыну хваробы ўстанавіць не ўдалося, але гэта, вядома, не значыць, што прычыны не было; выпадкі, у якіх заіканне развіваецца незалежна ад якой-небудзь знешняй прычыны, вельмі рэдкія.

У другіх аўтароў мы знаходзім некалькі іншыя суадносіны прычынных момантаў заікання.

Па даных Сікорскага спалох састаўляе 67,5 проц. прычын заікання, падзенне і траўма—27,6 проц. (г. зн. разам 95 проц.); інфекцыя—2,5 проц. і перайманне—2,5 проц. У гэтага аўтара зусім няма „невядомых прычын".

У Шуберта [2]), наадварот, усе віды спалоху даюць 37 проц., укусы жывёл—4 проц., кантузіі—4 проц., псіхічныя перажыванні—2 проц. і „невядомыя прычыны"—39 проц.

У Тяпугіна [3]) спалох фігуруе ў 62 проц. выпадкаў, перайманне дае 18 проц., „невядомыя прычыны"—9 проц.

Спадчыннае заіканне нам удалося ўстанавіць у 54 выпадках, г. зн. у 22,5 проц.; адпаведныя даныя ў Сікорскага—31 проц. і ў Шуберта—20 проц.

Такім чынам, нашы даныя аб этыялагічным моманце заікання некалькі разыходзяцца з паказаннямі другіх аўтароў.

Падагульняючы ўсе фармальныя даныя, якія датычацца нашых хворых, мы бачым, што, па-першае, заіканне—гэта ёсць хвароба, якая ўзнікае

---

[1]) Херсонский. „Социальные проблемы заикания у детей" („Психические и неврологические исследования", т. II, в. I).

[2]) М. Е. Шуберт. „К психопатологии, клинике и лечению заикания". Москва, 1928 г.

[3]) Н. Тяпугин. „Заикание, его предупреждение и лечение", Москва, 1928 г.

ў раннім дзяцінстве; па-другое, найбольш частай прычынай гэтай хваробы з'яўляецца спалох; па-трэцяе, у 20—30 проц. выпадкаў гэтая хвароба з'яўляецца сямейнай.

Цяпер спынімся на агульных неўралагічных сімптомах, якія часцей за ўсё сустракаюцца ў нашых хворых. У большасці выпадкаў у гэтых хворых назіраецца агульная раздражальнасць, павышаная нервовая ўзбуджальнасць і няўстойлівы настрой (каля 42 проц. выпадкаў). Цыклатымія і шызатымія сустракаюцца прыблізна ў 10—12 выпадках (каля 4 проц.). Пастаянныя галаўныя болі і расстройства сну зарэгістраваны ў 20 выпадках (8,5 проц.). Вельмі часта ў такіх хворых павышаны сухажыльныя і перыястальныя рэфлексы, і адзначаецца павышаная ўзбуджальнасць вегетатыўнай нервовай сістэмы ў выглядзе чырвонага дэрмаграфізма, узбуджальнасці вазаматораў твара і тахікардыі (радзей у выглядзе патлівасці і цыяноза канцавін). Таксама павышана механічная ўзбуджальнасць—мышачны валец, сімптом Хвастэка.

Дрыжанне выцягнутых пальцаў рук мы выявілі ў 70 выпадках—28 проц.; адпаведныя даныя ў Капусціна—28,8 проц.[1])

У адзіночных выпадках мы адзначалі з'яву лёгкага базедавізма, паторгванне тваравых мышц, дрыжанне языка, вялую рэакцыю зрэнак, розніцу зрэнак і косавокасць. Усе гэтыя сімптомы мы сустракаем і ў іншых аўтароў.

Цяпер мы пяройдзем да той групы хворых, якія прайшлі ў нас курс лячэння заікання. Такіх хворых, як ужо было ўпамянута, у нас было 155, а распрацаваць гісторый хвароб нам удалося ўсяго 125.

Сярод гэтых хворых 100 было з цяжкай ступенню заікання, а 25—з сярэдняй. Вельмі лёгкія выпадкі мы не прымалі пад увагу. Па тыпу заікання было 98 выпадкаў (79 проц.) артыкуляторнай формы (г. зн. з пераважнай лакалізацыяй паражэння ў мышачным аддзеле моўнага апарата), 16 выпадкаў змешанай артыкуляторна рэспіраторнай формы (г. зн. з паражэннем, апрача мышачнай, і дыхальнай часткі моўнага апарата) і 11 выпадкаў артыкуляторна-фанаторнай формы (г. зн. з паражэннем таксама вакальнай часткі моўнага апарата). Рэзка пераважае, такім чынам, артыкуляторны тып заікання.

Аб сутнасці і механізме ўтварэння заікання існуе багатая літаратура. Згодна азначэння розных аўтароў, заіканне ёсць каардынацыйны неўроз мовы, які выражаецца ў сударгах таго ці іншага аддзела моўнага апарата пры адсутнасці анатамічнага паражэння апошняга (Сікорскі, Kussmahl, Gulzmann і інш.). Па азначэнню Гефнер-Фрэшэльзе [2]) заіканне ёсць асацыятыўная афазія.

Капусцін разглядае заіканне як прызнак канстытуцыянальнай дэфектнасці асобы ў сэнсе „функцыянальнай дэфектнасці цэнтральных аддзелаў нервовай сістэмы, якія маюць адносіны да моўнага апарата", і гэтая функцыянальная дэфектнасць цэнтральных аддзелаў нервовай сістэмы робіць

---

[1]) А. А. Капустин, „Этиология, патогенез и профилактика заикания" („Психологические и неврологические исследования", 1928 г.).

[2]) Э. Фрешелье, „Заикание", Москва, 1931 г.

іх асабліва адчувальнымі да ўсякіх шкодных уплываў. Капусцін прызнае ў некаторых выпадках арганічнае паходжанне заікання і, апрача таго, гаворыць аб заіканні, якое ўзнікае псіхагенным шляхам, г. зн. аб заіканні як неўратычнай рэакцыі. Псіхагеннае паходжанне заікання прызнаюць усе аўтары, не гледзячы на розныя погляды на яго сутнасць. Большасць аўтароў прызнае таксама і сямейны характар гэтага заікання і канстытуцыянальную схільнасць да яго.

За канстытуцыянальную схільнасць да заікання гаворыць цэлы рад фактаў. Лік спалохаў, падзенняў, траўм і інш. у дзіцячым узросце надзвычай вялікі, а між тым процант заікання сярод дзяцей вагаецца ад 1 да 1,5 проц. (на здаровае дзіцячае насельніцтва), і гэтая хвароба паражае дзяцей у строга выбіральным парадку. З другога боку, у дзіцячым узросце прыходзіцца назіраць цяжкія і працяглыя псіханеўрозы без паражэння моўнага апарата. Частая прамая спадчыннасць гэтага захворвання таксама гаворыць на карысць канстытуцыянальнай схільнасці. Гэтую апошнюю мы павінны, як відаць, ставіць у сувязь з функцыянальнай дэфектнасцю адпаведных аддзелаў мазгавой кары. Адносная частата ляўшацтва ў заікаў (у параўнанні са здаровымі), частыя выпадкі амбідэкстры [1]) гавораць як быццам за тое, што левае паўшар'е мозга ў асоб, схільных да заікання, менш развіта, чым у норме. Трэба думаць, што ў сувязі з гэтым і мазгавы цэнтр мовы з'яўляецца менш стойкім і лягчэй паддаецца шкодным уплывам. На дзіцячым матэрыяле мы часта назіралі параўнальную слабасць правай рукі і без ляўшацтва.

Зусім зразумела, што заіканне ўзнікае галоўным чынам імнна ў дзіцячым узросце. Мова, як адна з самых складаных функцый мазгавой кары, звязаная з агульным інтэлектуальным развіццём дзіцяці, патрабуе значнага часу для свайго афармлення і ўзмацнення. Канчаткова развіваецца мова, як нам вядома, нярэдка к канцу дашкольнага перыяда, а часам нават і пазней. І ў гэтым доўгім перыядзе свайго развіцця моўны апарат няўстойлівы і асабліва лёгка паддаецца паражэнню. Мы ведаем, як часта ў дзяцінстве развіццё мовы рэзка затрымліваецца пад уплывам тых або іншых аслабляючых арганізм момантаў (хвароба, падзенне і т. д.), і дастаткова ў гэтым узросце, магчыма, нават самай нязначнай прычыны, каб выклікаць пры наяўнасці канстытуцыянальнай схільнасці тое ці іншае працяглае расстройства мовы і, у прыватнасці, заіканне.

Механізм утварэння самога сімптома заікання мы ўяўляем сабе ў наступным схематычным выглядзе. Заіканне ўзнікае з прычыны афекта, які праяўляецца цэлым радам характэрных рухаў і вегетатыўных расстройстваў (біенне сэрца, паскоранае дыханне, пачырваненне або пабляднение, потавыдзяленне і т. д.). Апрача таго, афект страху суправаджаецца першынёвай галасавой рэакцыяй, г. зн. крыкам, плачам, усхліпваннем, прычым узнікаюць сударгавыя рухі ў тым ці іншым аддзеле моўнага апарата, або аняменнем,—рэфлекс уяўнай смерці. Пры канстытуцыянальнай

---

[1]) Ю. А. Флоренская. „К вопросу о заикании в связи с явлениями амбидекстрии" „Психические и неврологические исследования", Москва, 1930 г.).

схільнасці дзіцяці, пры гатоўнасці яго ў гэты момант да ўтварэння неўроза і пры адпаведнай сітуацыі ўтвараецца па істэрычнаму механізму фіксацыя раптоўнай сударгі, г. зн. сімптома заікання.

Працяглая захаванасць гэтага сімптома тлумачыцца тым, што ён падае на неўмацаваны яшчэ і нетрывалы орган, г. зн. апарат мовы. Пры гэтым мы маем зварот да больш прымітыўных форм мовы ранняга дзіцячага перыяда, а іменна запінанне на словах, паўтарэнне складоў, падбор лёгкіх слоў і т. д. Пры заіканні, развіўшымся пасля інфекцыі ці іншых хвароб, відавочна, што гэтыя апошнія з'яўляюцца фактарамі, якія правакуюць латэнтнае заіканне.

Зыходзячы з вышэйзазначаных меркаванняў, мы глядзім на заіканне як на неўратычную рэакцыю, якая узнікае з прычыны канстытуцыянальнай схільнасці асобы і выражаецца ў функцыянальным расстройстве мовы.

Складаная і разнастайная клініка заікання высоўвае пытанне аб тым, чым з'яўляецца заіканне—самастойным неўратычным сімптомакомплексам з абмежаванай мясцовай лакалізацыяй (г. зн. неўрозам органа) ці адным толькі з сімптомаў неўратычнага захворвання наогул.

Вырашэнне данага пытання мы павінны шукаць у самой клінічнай карціне заікання. Калі мы звернемся да генеза гэтай хваробы, г. зн. да першапачатковага моманту ўтварэння заікання, то ў матэрыяле, які датычыць дзяцей, знаходзім наступныя, зусім пэўныя даныя.

У большасці выпадкаў мы бачым, што ў дзіцяці, побач з заіканнем, рэзка змяняюцца ўсе яго паводзіны і самапачуццё: паяўляецца агульны непакой, палахлівасць, няпэўныя страхі, раздражальнасць, капрызнасць і няўстойлівасць настрою, неспакойны сон, адсутнасць апетыту і вяласць. Інакш кажучы, перад намі, апрача неўроза мовы, вырысоўваецца карціна агульнага неўратычнага стану. У далейшым цячэнні хваробы ўсе гэтыя агульныя неўратычныя сімптомы знікаюць, а заіканне застаецца на доўгія гады, прычым захоўваецца пэўная нерашучасць і боязнь мовы. У астатнім дзіця зусім выроўніваецца. У дзіцячым узросце агульныя неўратычныя рэакцыі рэдка калі добра захоўваюцца, інакш кажучы, выкрышталізоўваецца абмежаваны, функцыянальны неўроз мовы. У далейшым, у юнацкія гады або ў больш позні час, агульныя неўратычныя сімптомы паяўляюцца зноў, калі заіканне яшчэ захоўваецца.

У дарослых мы сустракаем другія суадносіны, а іменна, у невялікім процанце мы маем абмежаваны неўроз мовы без агульных неўратычных з'яў. На падставе нашага ўласнага матэрыялу мы можам пэўна сказаць, што 15 проц. хворых заіканнем скардзяцца выключна на гэта апошняе. Гэта зусім здаровыя ў нервова-псіхічных адносінах людзі, якія свядома адносяцца да свайго дэфекта. У іх, вядома, ёсць боязнь мовы і іншыя элементы гэтага неўроза, але без асаблівай ірадыяцыі гэтых сімптомаў. Гэтыя хворыя праходзяць толькі спецыяльнае лагапедычнае лячэнне, выпісваюцца зусім здаровымі і з трывалым эфектам лячэння.

Што датычыць астатняй, пераважаючай групы хворых, то заіканне працякае ў іх у форме цяжкага соцыянеўроза. Пастаянная боязнь мовы, гэтага галоўнага сродку соцыяльных зносін, прытым сродку, які часта

вызначае ўдзельную вагу асобы ў калектыве, стварае ў хворага глыбокія неўратычныя рэакцыі. Усведамленне ўласнай дэфектнасці, малакаштоўнасці выклікае пастаяннае пачуццё страху і разгубленасці. Хворы лічыць сябе няўдачнікам, непрыгодным да жыцця, робіцца замкнёным у сабе і выбірае сабе найбольш прымітыўны род дзейнасці, які часта не адпавядае ні яго талентам, ні схільнасці. Часта гэтыя хворыя адмаўляюцца ад прадаўжэння адукацыі, мяняюць сваю работу і т. д. Нярэдка ў такіх хворых назіраецца расстройства сну, адсутнасць апетыту і павышаная раздражальнасць. Усе гэтыя неўратычныя сімптомы ў дзіцячым узросце рэдка калі бываюць так рэзка выражаны. Таму мы лічым, што гэтыя неўратычныя з'явы развіваюцца ў другую чаргу, як рэакцыя на заіканне, па меры росту і фармавання сацыяльнай асобы, г. зн. асобы ў калектыве. Калі дзіця пераходзіць у стадыю падлетка і, далей, у стадыю юнацтва, вось тады і пачынаюць праяўляцца другавыя ўтварэнні гэтага сацыянеўроза. У перыядзе, калі мова становіцца сацыяльна-неабходнай і каштоўнай, заіканне робіцца крыніцай, г. зн. комплексам новых неўратычных утварэнняў, якія захватваюць ужо ўсю асобу хворага. Магчыма, што ў гэтых утварэннях мы маем ажыўленне тых першынёвых неўратычных элементаў, якія суправаджаюць заіканне пры першапачатковым яго ўзнікненні.

Неўроз заікання, не гледзячы на багацце і рознастайнасць сімптомаў, усё-ж развіваецца па пэўнаму тыпу. Таму мы маем падставу гаварыць аб заіканні калі не як аб самастойнай клінічнай адзінцы, то як аб пэўным сімптомакомплексе.

Асноўным пастаянным сімптомам заікання, як ужо мы гаварылі, з'яўляецца агульная боязнь і страх перад моваю. Страх гэты звязан з цэлым радам вегетатыўных расстройстваў, уласцівых эмоцыі страху, да якіх належаць: біенне сэрца, больш частае дыханне, пачырваненне або пабляднение твара, дрыжанне цела і інш. Апрача таго, хворыя заўсёды баяцца, што ім прыдзецца гаварыць, што на іх будуць глядзець, што з іх будуць смяяцца і т. д. Гэтая пастаянная боязнь набывае форму idée fixe. Часта характар хворых, калі гэтага і не было да захворвання, рэзка змяняецца ў бок падазронасці і няўпэўненасці ў сабе. Страх пачаць гаварыць узмацняецца перад натоўпам, перад новымі асобамі і ў новай абстаноўцы. Апрача таго, у ходзе заікання ёсць пэўная перыядычнасць, як гэта назіраецца і пры іншых навязчывых неўрозах: палепшанне і пагоршанне ў залежнасці ад знешніх умоў і агульнага самапачуцця хворага.

Мы можам адзначыць яшчэ адну асаблівасць у паводзінах хворых заіканнем. Не гледзячы на тое, што сімптом заікання развіваецца часта, на нашу думку, па істэрычнаму механізму, у паводзінах хворых не заўважаецца істэрычных рысаў. Няма мэтавай устаноўкі, няма рысоўкі, няма ўдавання ў хваробу. Наадварот, ёсць моцнае жаданне і гатоўнасць вылечыцца. Такім чынам, сімптом, які ўзнік па істэрычнаму механізму, імкнецца захаваць сваю першапачатковую мясцовую лакалізацыю, не пашыраючыся на ўсю асобу хворага. Класіфікацыя неўроза ў наш час яшчэ не аформлена. Калі мы будзем прытрымлівацца старой Крэпелінаўскай канцэпцыі, то неўроз заікання працякае ў асноўным па тыпу неўроза чакання...

Такім чынам, на падставе нашых уласных назіранняў, як над дарослымі, так і над дзецьмі, мы лічым, што заіканне ў меншай частцы выпадкаў (на нашым матэрыяле каля 15 проц. выпадкаў) з'яўляецца мясцовым неўрозам мовы, падобна да неўрозаў іншых органаў. У астатняй частцы заіканне працякае па тыпу агульнага навязчывага неўроза. Але мы вельмі добра ведаем, што наогул неўрозы не заўсёды маюць цвёрдыя межы, так што ў кожным паасобным выпадку заікання мы можам сустрэць элементы іншых блізкіх форм.

Апрача таго, пры заіканні мы сустракаем і іншыя суправаджаючыя яго неўрапсіхічныя захворванні, і не заўсёды бывае лёгка вырашыць пытанне, ці знаходзіцца пэўнае захворванне ў непасрэднай прычыннай сувязі з асноўнай хваробаю, ці з'яўляецца толькі суправаджаючым. Апрача таго, нас цікавіць тое, як уплываюць гэтыя суправаджаючыя захворванні на заіканне і на эфект лячэння.

Для гэтага пераходзім да аналіза нашага матэрыялу. З 125 хворых, якія прайшлі ў нас курс лячэння, 50 хворых, апрача сваёй асноўнай хваробы, г. зн. неўроза, заікання, мелі рад дадатковых суправаджаючых хвароб, а іменна: 28 выпадкаў (22,4 проц.) праходзілі пад знакам неўрастэніі, 12 хворых (9,6 проц.) мелі дыягназ істэрыі і іншых блізкіх груп.

У групу істэрыі мы ўключылі і выпадкі канстытуцыянальнай істэрыі з істэрычнымі рысамі і прыпадкамі, таксама выпадкі, у якіх асабліва выразна выступае істэрычны механізм утварэння заікання. У 6 выпадках (4,2 проц.) заіканне было ў камбінацыі з траўматычным неўрозам. З гэтых 6 выпадкаў адзін быў свежы: траўма на будоўлі, ампутацыя нагі і ў выніку цяжкае заіканне, якое скончылася поўным выздараўленнем пасля некалькіх сеансаў гіпноза.

Сярод нашых выпадкаў было 4 выпадкі з паражэннем цэнтральнай нервовай сістэмы (не глядзячы на ўважлівы падбор, гэтыя хворыя былі прыняты на лячэнне; па агульнаму-ж правілу арганічныя паражэнні цэнтральнай нервовай сістэмы з'яўляюцца проціпаказаннем да прыняцця хворых на лячэнне): 3 выпадкі з амбулаторнай формай эпідэмічнага энцэфаліта і 1 выпадак эндакрынапатыі са з'явамі лёгкай дэбільнасці.

Такім чынам з 125 выпадкаў неўроза заікання ў 50 выпадках (41 проц.) гэты неўроз камбінаваўся з іншымі клінічнымі формамі.

Цяжка сказаць, у якой меры дадатковыя спадарожнікі—нервова-псіхічныя захворванні—уплываюць на ступень заікання, яго ход і эфект лячэння. Так, з 28 хворых, у якіх была адзначана неўрастэнія, 18, г. зн. 64 проц., мелі заіканне ў цяжкай форме, прычым лячэнне 9-ці з іх дало сярэдні эфект, 6-ці—поўны эфект, 2-х—эфект ніжэй сярэдняга, адзін выпісаўся без усякага выніку. У 10 хворых з гэтай групы было заіканне сярэдняй ступені, прычым 5 з іх выздаравелі, а ў 5 лячэнне дало сярэдні эфект.

З істэрыяй было 12 хворых, з іх 10 чал. з цяжкім заіканнем і 2 з сярэднім. Пры гэтым у 8 выпадках лячэнне дало поўны эфект, у 3—сярэдні і ў 1 выпадку засталося без вынікаў.

З 6 траўматычных неўротыкаў 4 выздаравелі зусім, а ў 2 лячэнне дало сярэдні эфект.

З 4 арганічных выпадкаў лячэнне ў 2 з іх дало поўны эфект, у 1— сярэдні і ў 1 засталося без вынікаў.

Такім чынам, лячэнне 50 хворых заіканнем і адначасова іншымі нервова-псіхічнымі захворваннямі ў 25 выпадках дало поўны эфект, г. зн. 50 проц. хворых выздаравела. У астатніх хворых, г. зн. з адным толькі неўрозам заікання, поўнае выздараўленне мы маем таксама ў 50 проц., г. зн. прыблізна тыя-ж самыя вынікі.

ВЫВАДЫ

1 Неўроз заікання развіваецца пераважна ў дзіцячым узросце.

2. У генезе заікання пераважаюць псіхагенныя моманты.

3. Ва ўтварэнні заікання маюць некаторае значэнне асаблівасці канстытуцыі.

4. Неўроз заікання працякае па тыпу мясцовага абмежаванага неўроза мовы або ў форме агульнага, неадступнага неўроза, дзе заіканне з'яўляецца адным з кампанентаў гэтага апошняга.

5. Суправаджаючыя заіканне нервова-псіхічныя захворванні, адпаведна сваёй цяжкасці, уплываюць на ступень заікання і эфект лячэння, але мы не маем дастатковых даных, каб указаць на пэўную законамернасць у гэтых адносінах.

ДА МЕТОДЫКІ ЛЯЧЭННЯ ХВОРЫХ ЗАІКАННЕМ

Лагапед Е. О. ФРЫДМАН

Не гледзячы на зацікаўленасць у апошнія гады пытаннем вывучэння патагенеза заікання, мы павінны адзначыць, што і да сучаснага моманту ён застаецца яшчэ нявысветленым. Нявысветленым з'яўляецца цэлы рад пытанняў, звязаных з методыкай лячэння заікання. Усе тэорыі і класіфікацыі як старыя—Сікорскага, Гуцмана,—так і самыя навейшыя—Фрэшэльса, Гефнера, Дабрагеева—з'яўляюцца толькі больш або менш здавальняючай спробай высветліць пытанне аб заіканні, шчыльна да яго падыйсці. Цэлага раду асноўных момантаў гэтыя тэорыі таксама яшчэ не вырашаюць, і пакуль што мы, лагапеды, прымушаны часам крыху эмпірычна падыходзіць да лячэння гэтага сімптомакомплекса.

Але калі, такім чынам, тэарэтычныя нашы веды аб сутнасці заікання не асабліва прасунуліся наперад, то ў практычнай рабоце адбыліся значныя зрухі, асабліва ў нас у СССР. Навучанне лагапатаў, у прыватнасці заікаў, да Вялікай Кастрычніцкай рэволюцыі было мала развітым. Заікаў навучалі ў прыватных пансіёнах саматужніцкім спосабам за вялікую плату, і зразумела, што лячыцца маглі толькі багатыя слаі насельніцтва, для рабочых-жа гэта было зусім немагчымым. З часоў Вялікай Кастрычніцкай пролетарскай рэволюцыі, калі працоўныя масы насельніцтва пачалі шырока ўцягвацца ў грамадскае жыццё, дэфектыўнасць у мове наогул і ў прыватнасці заіканне зрабілася ўжо хваробаю вялікага значэння. У выніку гэтага з'явілася вялікая цяга заікаў у органы аховы здароўя з пытаннямі, дзе і як ім лячыцца.

Урачам-неўрапатолагам добра вядома, якая колькасць спецыяльных запытанняў бывае ў габінетах ад заікаў розных узростаў і гэта зразумела, калі прыняць пад увагу, што па літаратурных даных (Сікорскі, Капусцін, Херсонскі, Квінт і інш.) заікаў сярод дарослага насельніцтва налічваецца 0,1—0,2 проц., сярод-жа дзяцей школьнага ўзросту—ад 0,8 да 1,5 проц.

Такім чынам, пытанне аб заіканні робіцца ўжо часткай праблемы неўразізма наогул. У буйных цэнтрах нашага Саюза—Маскве, Ленінградзе, Харкаве, Кіеве—органы аховы здароўя, ідучыя насустрач працоўнаму

насельніцтву, пачалі адкрываць спецыяльныя курсы, дзе заікі могуць лячыцца.

Беларусь крыху пазней, чым іншыя рэспублікі, пачала лячыць гэтых хворых, адкрыўшы лагапедычны габінет пры псіха-неўралагічным дыспансеры ў 1929 г. (Менск).

Методыка лячэння ад заіканняў у нашым габінеце псіха-неўралагічнага дыспансера з'яўляецца крыху своеасаблівай і адрозніваецца ад метадаў, якімі карыстаецца большасць іншых габінетаў СССР.

Заіканне мы разглядаем не як асобную назалагічную адзінку, а як сімптомакомплекс, пры якім (часцей пасля якой-небудзь фізічнай ці псіхічнай траўмы—падзенне, ушыб, спалох і інш.,—у большасці выпадкаў у дзіцячым узросце) расстрайваецца каардынатарная работа мышц апарата мовы, страчваецца здольнасць правільна выкарыстоўваць шляхі і элементы, неабходныя для нармальнай мовы—дыханне, пастаноўка голаса, артыкуляцыя апарата мовы.

Паколькі заіка з прычыны мясцовага або агульнага неўроза не можа як трэба кіраваць элементамі апарата мовы, наша задача зводзіцца да таго, каб сістэматычнымі (актыўнымі) практыкаваннямі і цэлым радам псіха-тэрапеўтычных прыёмаў (значыцца змешаным метадам) звярнуць яму страчаныя навыкі. Для гэтага ў самым пачатку мы прыводзім заіку на 10-дзённае або 2-тыднёвае абсалютнае маўчанне. Мы лічым гэта вельмі важным для таго, каб заіка крыху адпачыў і адвык ад сваёй старой ненармальнай мовы і зноў, як дзіця, пачаў вывучаць мову. У час маўчання і ў далейшым мы праводзім гімнастыку дыхання, завастраючы сваю ўвагу галоўным чынам на правільным выдыху, пасля чаго пераходзім да практыкаванняў артыкуляторных, фанаторных, гледзячы па таму, з якога роду заіканнем мы маем справу. Клінічна адрозніваюць тры роды заікання: рэспіраторнае, фанаторнае і артыкуляторнае, у залежнасці ад таго, у якой пераважна часткі апарата мовы назіраецца сударга,—у мышцах дыхальнага, гукавога або ўласна апарата мовы. Практыкаванні нашы праводзяцца галоўным чынам першыя паўтара месяцы. У апошні-ж месяц (курсы ў нас разлічаны на $2^1/_2$ месяцы) праводзяцца даклады, выступленні, экскурсіі на заводы, фабрыкі, каб даць нашым хворым соцыяльную зарадку. Курсанты штодня праводзяць на працягу 3—4 гадзін самастойныя практыкаванні, якія заключаюцца ў пэўных рытмічных рухах моўнага апарата: лічэнне, спевы, практыкаванні ў вымаўленні галосных гукаў перад люстэркам і т. д. Хворыя пры прыёме праходзяць псіхіятрычны габінет і ўвесь перыяд лячэння знаходзяцца пад наглядам псіхіятра, які ў патрэбных выпадках дае агульнаўмацоўваючае фізіятэрапеўтычнае лячэнне, а пры наяўнасці адпаведных паказанняў праводзіць і псіхатэрапію.

Праз лагапедычны габінет дыспансера за 1929—1935 гг. прайшло 315 чалавек, хворых заіканнем: 118 выпадкаў сярэдняй цяжкасці і 197 выпадкаў вельмі цяжкіх, г. зн., што мова ў іх суправаджалася ўзмоцненымі рухамі верхніх канцавін, тулава і галавы (лёгкія выпадкі заікання для лячэння не прымаліся зусім). Па лакалізацыі: 273 выпадкі з сударгамі

ў артыкуляторным апараце—артыкуляторнае заіканне; 28 выпадкаў—артыкуляторнае плюс рэспіраторнае заіканне; 14 выпадкаў—артыкулятор-нае плюс фанаторнае заіканне. Канстатавана пры выпісцы хворых пасля лячэння: 185 выпадкаў, г. зн. 59 проц., з зусім нармальнай мовай; 124 выпадкі, г. зн. 38 проц., з сярэднім палепшаннем; 6 выпадкаў, г. зн. 2 проц., без змяненняў. Указаныя лічбы гавораць аб даволі высокай эфектыўнасці лячэння ў нас хворых заіканнем. У літаратуры мы сустракаем аналагічны гэтаму процант выздараўлення.—Гуцман дае 80 проц. вылечвання, 18 проц. палепшання і 2 проц. без вынікаў пасля лячэння.

На падставе прыведзенага матэрыялу мы можам сцвярджаць, што наш дыдактычна-лагапедычны метад у сэнсе сваёй эфектыўнасці поўнасцю сябе апраўдвае. Гэты метад змешаны: дыдактычна-лагапедычны плюс псіхатэрапеўтычны, у процілегласць выключна псіхатэрапеўтычнаму, які ўжываецца, напрыклад, на курсах пры інстытуце неўра-псіхіятрычнай прафілактыкі ў Маскве, у чым мы, лагапеды, бачым не поўнасцю абгрунтаваную і тэарэтычна, і практычна методыку; апошні, г. зн. наш пункт гледжання, можна таксама сустрэць у вядомага нямецкага праф. Надалечнага.

Змешаны спосаб аздараўлення мовы ў якасці актыўнага метада, мае за апошні час, як нам вядома, найбольшае распаўсюджанне і прызнанне ў Совецкім Саюзе.

Што датычыцца рэцыдываў, то літаратурных даных па гэтаму пытанню амаль няма. Але наогул вядома, што заікі лёгка даюць рэцыдывы пры самых нязначных неспрыяльных фактарах іх жыцця (што дае падставу некаторым аўтарам раіць лячыць заікаў у некалькі прыёмаў—3—4 месяцы штогод на працягу 3 і нават 5 год). Таму аб поўным вылячэнні заікання можна гаварыць толькі тады, калі за хворым заіканнем ёсць нагляд пасля лячэння не менш 2—3 год. На жаль масавых працяглых наглядanняў над дарослымі хворымі няма.

З прычыны таго, што мы атрымалі некалькі заяў ад лечаных не толькі ў нас у Менску, але і ў іншых гарадах (Маскве, Ленінградзе), з просьбай прыняць іх на паўторнае лячэнне, і жадаючы высветліць частату рэцыдываў у нашых хворых, мы разаслалі як мясцовым, так і іншагароднім заікам, якія лячыліся ў дыспансеры, больш 100 анкет. Атрымана 45 адказаў, з якіх відаць, што значнае пагоршанне мовы адзначаецца толькі ў 17 лечаных. Дапускаючы, што астатнія хворыя (за невялікім выключэннем тых, хто змяніў месца жыхарства і таму не атрымаў анкеты дыспансера) не далі адказу таму, што адчуваюць сябе добра, можна лічыць, што рэцыдывы ў нашых хворых ёсць у 15,74 проц. (17 чалавек з 108 апытаных), і што зарадка, атрыманая ў канцы лячэння на курсах дыспансера, застаецца ў большасці выпадкаў дзейснай на працягу 2—3 год. Цікава адзначыць тое, што па Гуцману і Надалечнаму рэцыдывы ў заікаў з'яўляюцца ў 10—12 проц.

ВЫВАДЫ

1. Заіканне—частка важнай праблемы нервова-псіхічнага захворвання.

2. З прычыны даволі значнай распаўсюджанасці гэтай хваробы і вялікага соцыяльнага значэння яе, неабходна расшырыць сецъ лагапедычных габінетаў па БССР.

3. З мэтаю сапраўднай прафілактыкі дэфектаў мовы, у прыватнасці заікання, неабходна шырокая арганізацыя гэтага лячэння, асабліва ў дзіцячым узросце.

4. Па нашых назіраннях змешаны (псіхатэрапеўтычны плюс лагапедычны) метад з'яўляецца эфектыўным і сябе апраўдвае.

ДА ПЫТАННЯ АБ ЛЯЧЭННІ НАДШЧЫКАЛАТАЧНЫХ ПЕРАЛОМАЎ ГОЛЕНІ З АДРЫВАМ ЗАДНЯГА КРАЮ ВЯЛІКАБЯРЦОВАЙ КАСЦІ.

Праф. М. Н. ШАПІРО

Падрабязнае вывучэнне кожнага пераломy, вывіху або камбінаванага пашкоджання з'яўляецца важным таму, што дае магчымасць устанавіць тыпічнасць для цэлага раду пашкоджанняў, якія адносіліся раней да выпадковай рознавіднасці пашкоджання той або іншай канцавіны ці органа.

Падрабязна вывучаючы пашкоджанне і высвятляючы сувязь яго з акалічнасцямі, выклікаўшымі траўму, часта ўдаецца дакладна ўстанавіць і механізм пашкоджання, а гэта можа даць магчымасць на далейшы час унікаць тых шкодных момантаў, якія вядуць да пашкоджання.

Вось чаму, побач з вялікімі зборнымі даследваннямі аб пашкоджаннях безумоўна маючымі каштоўнасць, аднолькава каштоўны і падрабязныя апрацоўкі паасобных выпадкаў, якія нельга лічыць за звычайныя пераломы і вывіхі. Яны высвятляюць усе дэталі, якія не ўдаецца заўважыць пры масавай апрацоўцы матэрыялу, без рызыкі звесці ўсё да звычайных казуістычных паведамленняў.

А калі прыняць пад увагу, што лячэнне кожнага такога выпадку не можа быць шаблонным, што ў залежнасці ад пашкоджання, яго ступені цяжкасці, удзелу тых або іншых частак данай канцавіны змяняецца кожны раз і тэрапія, стане ясным, што такія паведамленні набываюць асаблівую каштоўнасць.

Гэтым і тлумачыцца тая акалічнасць, што ў іншакраіннай хірургічнай прэсе за апошні час паяўляюцца дакладна распрацаваныя паведамленні аб розных адзінкавых траўматычных пашкоджаннях, якія нельга лічыць шаблоннымі або тыпічнымі пашкоджаннямі.

Праз артапедычнае аддзяленне ДЗІФОНА на працягу года прайшло 4 выпадкі надшчыкалатачных пераломаў голені з адрывам задняга краю вялікабярцовай касці.

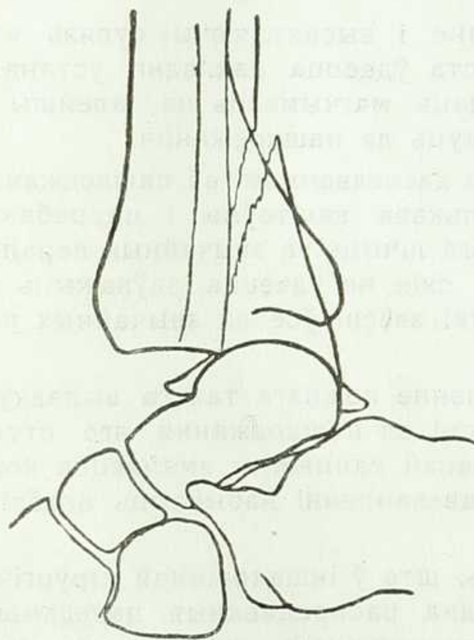
Такія пераломы голені сустракаюцца не асабліва рэдка. Па зборных статыстычных даных, асабліва нямецкіх, яны даюць каля 6—10 проц.

усіх надшчыкалатачных пераломаў голені. Аднак, не гледзячы на гэта, іх у літаратуры апісваюць мала. Matti ў сваёй вялікай працы аб пераломах гаворыць пра іх толькі між іншым. У Валковіча яны прыводзяцца разам з усімі іншымі відамі надшчыкалатачных пераломаў.

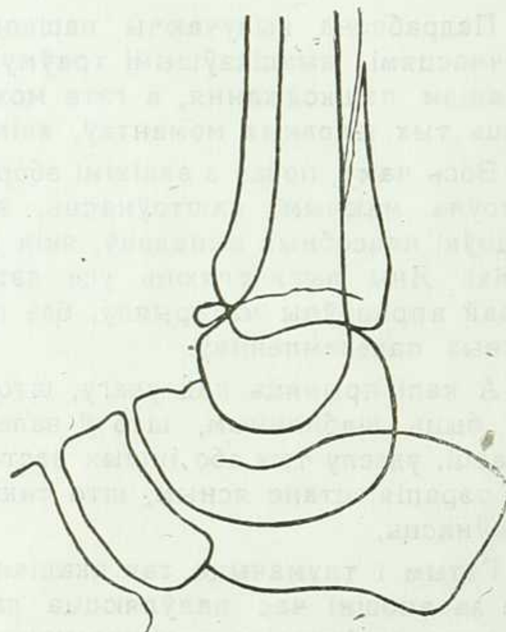
А між тым гэты від пераломаў па складанасці механізма пашкоджання і па тых асаблівасцях, якія сустракаюцца пры лячэнні іх, заслугоўвае асабліва стараннага і дакладнага вывучэння.

Выпадкі нашы наступныя.

Выпадак 1. Хворы Ч., 65 год, паслізнуўся на лёдзе каля калодзежа, страціў роўнавагу і ўпаў. У той час як корпус цела ўсім сваім цяжарам падаў уперад, правая нага паслізнулася ўзад і ў момант падзення была ў палажэнні максімальнай падэшвенай флексіі. Ледзь дапоўз да дому (каля 20 крокаў). Дома яго ўклалі ў пасцель і спрабавалі „нацягнуць" нагу, але гэта не дало добрых вынікаў. Голень і ступа быстра апухлі, сталі рэзка балючымі. Пры аглядзе выявілася: пярэдняя частка правай ступы крыху пакарочана ў параўнанні з левай. Затое пята выступае больш узад. Бакавых зрушэнняў няма. Ступа знаходзіцца ў палажэнні падэшвенай флексіі, утвараючы з голенню вугал у 130°. Спроба перавесці ступу ў норму, г. зн. да вугла ў 90°, выклікае крэпітацыю і рэзкі боль. Значны ацёк ступы і голені.



Рыс. № 1.

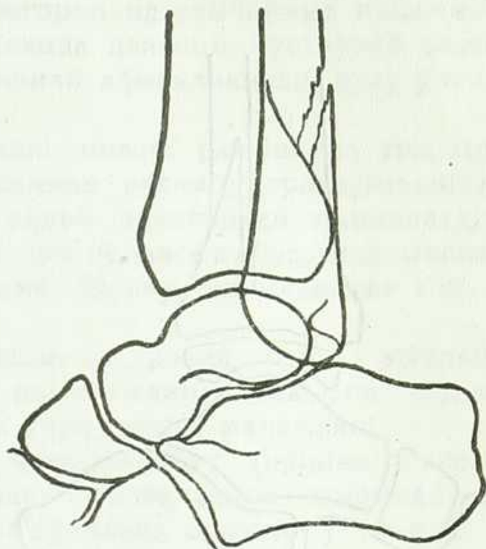


Рыс. № 2.

Было падазрэнне на вывіх надпятавай касці ўзад. На рэнтгенаўскім здымку выяўлена: перапом унутранай шчыкалаткі вялікабярцовай касці, касы перапом малабярцовай касці ў ніжняй трэці. Апрача таго, ад ніжняй трэці вялікабярцовай касці адкалолася ў выглядзе трохвугольніка задняя трэць сустаўной паверхні, якая разам з надпятавай косцю адышла ўзад.

Выпадак 2. Хворая Г., 24 год, упала ў пакоі ў час балетнага піруэта, прычым правая нага павярнулася і папала ў палажэнне рэзкай падэшвенай флексіі і пранацыі. Адразу паявіўся значны ацёк. Быў западозраны надшчыкалатачны перелом. На рэнтгене выявіўся пералом са зрушэннем, падобным да першага выпадку. Пранацыя ступы павяла ў гэтым выпадку да зрушэння надпятавай касці ў бок знадворнай шчыкалаткі, а разам з ёю і ўнутраная шчыкалатка зрушылася ў бок. Малабярцовая косць зламалася на мяжы сярэдняй і ніжняй трэці, даўшы некалькі адломкаў. Ад вялікабярцовай касці адкалоўся кавалак сустаўной паверхні велічынёй каля адной трэці ўсёй сустаўной паверхні, пацягнуўшы за сабой надпятавую косць, якая зрушылася ўзад.

Выпадак 3. Студэнт С., 16 год, паслізнуўся на вуліцы і ўпаў. Дакладна апісаць палажэнне, у якім была левая нага ў момант падзення, не можа. Прывезен у аддзяленне з рэзкім ацёкам левай ступы і ніжняй трэці голені. Ступа ў палажэнні падэшвенай флексіі са зрушэннем у бок унутранай шчыкалаткі. На рэнтгенаўскім здымку выявілася: унутраная і знадворная шчыкалаткі аддзяліліся ў сваіх эпіфізарных шчылінах і адышлі ўзад. Ад вялікабярцовай касці адкалоўся задні трохвугольнік, які разам з эпіфізам вялікабярцовай касці зрушыўся таксама ўзад. Дзякуючы злучэнню адламанага трохвугольніка з эпіфізам надпятавая косць не вывіхнулася ўзад, а адышла разам з эпіфізам вялікабярцовай касці.



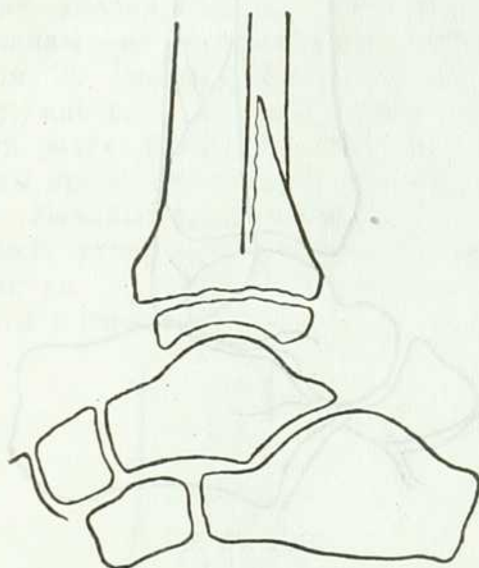
Рыс. № 3.

Характэрнай рысай механізма гэтых пераломаў з'яўляецца тое, што ў іх, апрача супініруючай і праніруючай сілы, прымае ўдзел яшчэ сіла рэзкай падэшвенай флексіі. Апошняя з'яўляецца прычынай адрыву задняй часткі сустаўной паверхні вялікабярцовай касці, якая адрываецца ў выглядзе большага або меншага так званага фолькманаўскага трохвугольніка, названага так па аўтару, які першы апісаў яго ў 1875 г.

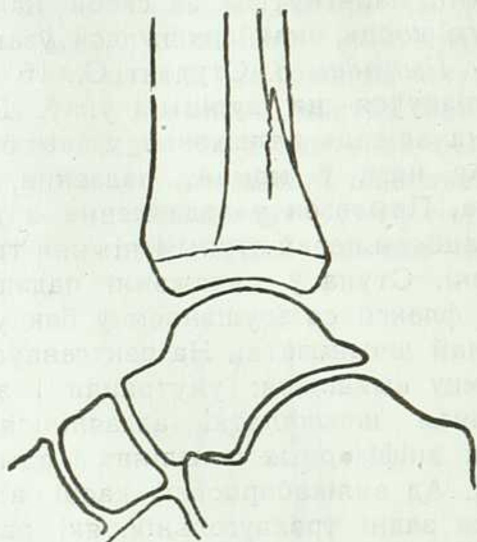
У анамнезе першага выпадку падэшвеная флексія ступы адзначаецца хворым пры падзенні і была, як відаць, галоўнай сілай, якая выклікала пералом. Шчыкалаткі надламаліся на месцы голене-ступнага сустава, прычым надпятавая косць, саслізнуўшы ўзад, не змяніла свайго палажэння ў сагітальнай плоскасці. Задні край вялікабярцовай касці адкалоўся ў выглядзе трохвугольніка з асновай, велічынёй каля $^1/_3$ часткі ўсёй сустаўной паверхні яе. Адламаныя шчыкалаткі ўтварылі з касцямі голені вуглы, адкрытыя ўзад.

У другім выпадку побач з падэшвенай флексіяй прымала ўдзел і пранацыйная сіла. Тут пералом мае ўжо другі выгляд: унутраная шчыкалатка

адламана таксама, як і ў першым выпадку, г. зн. са зрушэннем узад, але адначасова з гэтым яна зрушана і знадворна, следуючы за надпятавай косцю, якая стала ў палажэнне пранацыі. Гэтае палажэнне відаць на рэнтгенаграме № 3, на якой надпятавая косць, перайшоўшы ў палажэнне пранацыі, засланіла сваім целам сустаўную шчыліну. У выніку такога механізма знадворная шчыкалатка зламалася значна вышэй, чым у першым выпадку,—амаль на мяжы сярэдняй і ніжняй трэці малабярцовай касці; што-ж датычыцца адламанага фолькманаўскага трохвугольніка, то ён у гэтым выпадку крыху меншы, чым у першым.



Рыс. № 4.



Рыс. № 5.

Трэці выпадак асабліва цікавы. Рост эпіфізаў яшчэ не скончыўся. З прычыны гэтага сіла, якая выклікала ў папярэдніх выпадках пералом шчыкалаткі, у гэтым выпадку павяла да адслойкі эпіфізаў, прычым эпіфіз унутранай шчыкалаткі, які састаўляе з эпіфізам вялікабярцовай касці адно цэлае, зрушыўся разам з апошнім. Адначасова разам з імі зрушылася ўзад і надпятавая косць. Задні-ж трохвугольнік, як і ў папярэдніх выпадках, адкалоўся і зрушыўся ўзад і ўверх. Выпадак гэты, не гледзячы на тое, што ізаляванага падвывіху надпятавай касці ўзад не здарылася, павінен усё-ж быць аднесен да надшчыкалатачных пераломаў з адкалваннем фолькманаўскага трохвугольніка.

Такім чынам, для гэтых пераломаў з'яўляецца тыпічным адзіны механізм іх паходжання і зусім ясныя, для іх адных характэрныя, змяненні. Гэтыя змяненні наступныя:

1) унутраная шчыкалатка адламліваецца не вышэй сустаўной шчыліны;

2) знадворная шчыкалатка адламліваецца коса, з заду на перад— вышэй сустаўной шчыліны, часам на мяжы ніжняй і сярэдняй трэці.

3) з вялікабярцовай касці ззаду выламліваецца трохвугольны кавалак (фолькманаўскі трохвугольнік); адначасова надпятавая косць пераходзіць у палажэнне задняга падвывіху, не даючы хвораму магчымасці карыстацца ступою.

Змяненні ў сагітальнай плоскасці залежаць ад удзелу праніруючай або супініруючай сілы. Трэба яшчэ адзначыць, што трохвугольнік, які адкалваецца ад вялікабярцовай касці, моцна злучан са знадворнай шчыкалаткай пры дапамозе lig. melleoli lateralis posticum і рухаецца з ёю, як адно цэлае.

Гэтыя пераломы ўжо тым адрозніваюцца ад звычайных надшчыкалатачных пераломаў, што пры іх парушаецца цэласць сустаўной паверхні вялікабярцовай касці, што вядзе да значнай абмежаванасці руху ў галенеступным суставе.

Апублікаваныя ў літаратуры выпадкі можна разбіць на тры групы: да першай адносяцца выпадкі з адкалваннем задняга трохвугольніка ад вялікабярцовай касці пры пераломе адной знадворнай шчыкалаткі; да другой—з такім-жа самым адкалваннем пры пераломе абодвух шчыкалатак; да трэцяй—з адкалваннем пры пераломе абодвух шчыкалатак і са зрушэннем надпятавай касці ўзад.

Апісваемыя намі выпадкі адносяцца да трэцяй групы і з'яўляюцца самымі складанымі як па труднасці пашкоджання, так і па труднасці ўпраўлівання і, асабліва, утрымання ва ўпраўленым палажэнні.

Гэтая акалічнасць дала повад Фельзенрэйху (клініка Гахенега) выдзеліць з гэтых пераломаў групу, якая вызначаецца шырынёй трохвугольніка пры адкалванні яго. Мяжой з'яўляецца шырыня ў 12 *mm*.

Выпадкі з адломам, меншым гэтага размеру, адносяцца ім да групы больш лёгкіх. Упраўліванне іх робіцца выцягваннем рукамі і ўтрыманнем адломкаў у цыркулярнай гіпсавай павязцы.

Калі-ж задні адломак шырэй 12 *mm*, паяўляецца схільнасць да зрушэння яго ўверх, і тады выцягванне рукамі не дае станоўчых вынікаў, а прыходзіцца рабіць выцягванне цвіком і вінтом, як гэта запрапанаваў Бёлер. Не гаворачы ўжо аб тым, што вымярэнне адколатага трохвугольніка, магчымае толькі па рэнтгеназдымку, не можа быць дакладным, трэба адзначыць, што практычна гэтыя вымярэнні нічога не даюць.

Што датычыцца тэрапіі гэтых пераломаў, то метадаў лячэння прапаноўвалася многа. Гэта, безумоўна, сведчыць аб труднасці ўпраўлівання і ўтрымання адломкаў ва ўпраўленым стане. Гэтыя труднасці бываюць вось ад чаго: Ахілава сухажылле, скарочанае з прычыны пералому і зрушэння надпятавай касці, служыць, дзякуючы сваёй магутнасці па сіле, значнай перашкодай для правільнага ўпраўлівання адломкаў і надпятавай касці. Праўда, процідзеянне робіць musc. flexor digitorum longus, які прымацоўваецца іменна на адарваным трохвугольніку, але сіла яго недастатковая для ўтрымання адломкаў. Другім момантам, які перашкаджае прыладзіць адломкі пасля ўпраўлівання з найбольшай дакладнасцю, з'яўляецца зрушэнне ў звязкавым апараце, у надкосніцы і, часткова, усебаковы кровепадцёк. Дакладнасць састаўлення адломкаў з'яўляецца асабліва

важнай пры гэтых пераломах, таму што ад гэтага залежыць аднаўленне сустаўной паверхні голені.

Вось чаму пытанням тэрапіі пры гэтых пераломах надавалася і цяпер яшчэ надаецца вельмі вялікае значэнне. Поўнае аднаўленне функцыі голене-ступнага сустава пры найбольш кароткачасовым лячэнні—гэтыя патрабаванні знаходзяцца цяпер у фокусе пытання тэрапіі апісаных пераломаў.

Ёсць самыя рознастайныя прапановы. Мейснер і Гільгенгрэйнер прапануюць удаляць усю надпятавую косць. Прапанова, на шчасце, не атрымала падтрымкі, бо функцыя голене-ступнага сустава значна траціцца без надпятавай касці.

Лаўэнштэйн удаляў адколаты трохвугольнік. Эфект ад гэтай аперацыі ў яго выпадках быў не зусім добры.

Пертэс і Пельс-Лейсдэн падоўжвалі Ахілава сухажылле, упраўліваючы перaлом і вывіх пасля перарэзкі яго. Лудлоф, як і некаторыя французскія аўтары, прапанаваў фіксацыю задняга адломка да вялікабярцовай касці двума металічнымі вінтамі або цвікамі. Апошнія заганяюцца або пасля агалення месца пералому ззаду, або праз скуру.

З'яўляючыся прыхільнікам кансерватыўнага лячэння ўсякіх пераломаў і карыстаючыся крывавымі метадамі лячэння толькі ў выпадку беспаспяховага кансерватыўнага ўпраўлівання або застарэлага пералому, мы стараліся нашы выпадкі лячыць бяскроўным упраўліваннем адломкаў.

У асноўным мы прытрымліваліся ўказання Бёлера, аднак не маючы ў сваім распараджэнні яго шын і выцягваючых прылад.

У першым выпадку хвораму была зроблена спроба ўправіць адломкі наступным спосабам: пад глыбокім эфірным наркозам пры фіксацыі голені асістэнтам ступа была пераведзена з палажэння падэшвенай флексіі ў сярэдзіннае палажэнне і ў той-жа самы час высунута ўперад; рухі гэтыя суправаджаліся значным трэннем адломкаў. Пасля таго, як ацёк быў масажнымі рухамі адмасіраван уверх, была накладзена гіпсавая павязка без ваты. На-вока здавалася, што ўпраўліванне ўдалося. Аднак, рэнтген выявіў ранейшае палажэнне—змянілася толькі падэшвеная флексія. У хворага не спыняліся рэзкія болі. Тады быў ужыт спосаб упраўлівання, які напамінае сабою спосаб упраўлівання пераломаў голені на працяжэнні, па Бёлеру. Апошні карыстаецца станком, у якім голень выцягваецца наступным чынам: нага, сагнутая ў калене пад прамым вуглом, ляжыць на перакладзіне, праходзячай пад каленам, а выцягванне робіцца за пяту, у якую ўстаўлен цвік або вострая дужка Шмерца. Пасля ўпраўлівання адломкаў накладаецца гіпсавая шына або цэлая кругавая павязка, прычым гіпс накладаецца непасрэдна на нагу без ватнай падсцілкі.

У нашым выпадку нага была пераведзена ў палажэнне згінання ў каленным суставе да 90^0, прычым асістэнт трымаў голень за прадкаленную вобласць, здзяйсняючы процівыцягванне. Тады пры нязначнай затраце сіл удалося зрабіць упраўліванне. Зноў накладзена бязватная гіпсавая павязка, прычым у павязку ўзята і калена, і нага пакладзена на Braun'аўскую шыну.

Перыяд зрастання пераломy працякаў вельмі гладка. У канцы чацвертага тыдня нага была пераведзена ў прамое палажэнне шляхам удалення часткі павязкі, якая абхватвала калена. У канцы шостага тыдня павязку разрэзалі спераду і перайшлі на масаж і нажныя ванны з укладаннем нагі пасля працэдур зноў у павязку. На восьмым тыдні хворы пачаў хадзіць, а на дзесятым пачаў працаваць. Рэнтгенаўскі здымак (рыс. 2) у гэты час выявіў правільнае стаянне адломкаў і вельмі нязначныя з'явы дэфармуючага артрыта. Рухомасць у голене-ступным суставе не абмежавана. І ўсё гэта не гледзячы на стары ўзрост хворага.

У астатніх выпадках мы на падставе атрыманага вопыту ўпраўлівалі тым-жа самым спосабам, г. зн. пры сагнутай у калене голені, і атрымлівалі зусім здавальняючыя вынікі.

К моманту здачы гэтага рукапіса ў друк у хірургічным аддзяленні 1-ай рабочай больніцы зроблены яшчэ тры ўпраўліванні аналагічных пераломаў—усе з добрым функцыянальным і анатамічным вынікам.

Ілюстрацыяй да таго, наколькі важным з'яўляецца ранняе распазнаванне гэтых пераломаў і правільнае іх лячэнне, служыць выпадак, які назіраўся ў артапедычным аддзяленні ДЗІФОН'а ўлетку 1931 г.

Выпадак 4. Хворы Я., 35 год, прыбыў у аддзяленне з цяжкай дэфармацыяй правай ступы, якая засталася пасля пераломy ў ніжняй трэці голені, што здарыўся 8 месяцаў таму назад. Па словах хворага, ён упаў на вуліцы, прычым у правай ступе пачуўся трэск; устаць сам не мог. Хворага прывезлі ў раённую больніцу, дзе ён праляжаў 3 тыдні. Лячылі шыннай павязкай. Выпісаўся на кастылях, якімі карыстаецца да гэтага часу. Пры аглядзе выяўлена: правая ступа ў палажэнні падэшвенай флексіі з велічынёй вугла да 135^0. Абсалютная нерухомасць у голена-ступным суставе. Рэнтгенаўскі здымак: пералом унутранага мышчалка, знадворны мышчалак адламан разам з ніжняй часткай малабярцовай касці. Абодва адломкі, разам з трохвугольнікам з задняй часткі вялікабярцовай касці, які захватвае трэцюю частку сустаўной яе паверхні, зрушаны ўзад, прычым пацягнулі за сабой і надпятавую косць. Значная атрафія ўсіх касцей ступы і ніжняй трэці голені.

Ходзіць на кастылях, таму што нагружаць правую нагу зусім не можа.

Даўнасць захворвання і значная тугарухомасць у голене-ступным суставе выключылі ўсякую магчымасць кансерватыўнага ўпраўлівання гэтага пераломy. Дэфармацыя выпраўлена аперацыяй, зробленай наступным спосабам: знадворным дугападобным разрэзам Кохера, пры захаванні percанеальнай групы мышц, ускрылі верхні голене-ступны сустаў. Надпятавая косць моцна злучана з адломкам малабярцовай касці. Сустаўная паверхня надпятавай і вялікабярцовай касцей зменена, шаршавая і нярoўная. Вакол многа новай астэоіднай тканкі храстовай кансістэнцыі. Остэатамія малабярцовай касці на месцы пераломy не дае яшчэ магчымасці перавесці ступу ў палажэнне тыльнай флексіі і ўперад, мабыць, з прычыны моцнай зрошчанасці адломкаў, асабліва трохвугольніка вялікабярцовай касці, з акружаючымі звязкамі. Для гэтага прышлося зрабіць рэзекцыю часткі сустаўной паверхні надпятавай касці, пасля чаго ступа адразу, без

намаганняў, была пераведзена ў палажэнне пад вуглом 90⁰. Пасляаперацыйны перыяд праведзен у бязватнай гіпсавай павязцы на працягу 8 тydняў. Выпісаўся хворы са значным абмежаваннем рухаў у галенеступным суставе, але са здольнасцю, не адчуваючы боляў, нагружаць сваю нагу, што амаль поўнасцю аднавіла яго працаздольнасць.

Аналіз гэтага выпадку ў дастатковай ступені пацвярджае неабходнасць своечасовага ўпраўлівання такіх пераломаў.

Са сказанага вынікаюць наступныя вывады:

1) Надшчыкалатачныя пераломы галені з адрывам так званага фолькманаўскага трохвугольніка з вялікабярцовай касці павінны быць выдзелены ў асобую групу пераломаў.

2) Кожны перелом у вобласці шчыкалатак галені павінен фатаграфавацца рэнтгенам у двух напрамках.

3) Сімптомам такога пералому часта служыць немагчымасць перавесці ступу з палажэння рэзкай падэшвенай флексіі ў палажэнне тыльнай флексіі.

4) Велічыня адколатага трохвугольніка не можа служыць паказаннем да таго або іншага метада лячэння.

5) Упраўліванне такіх пераломаў удаецца толькі пры згінанні нагі ў каленным суставе ў час упраўлівання, якое робіцца даволі значнай тракцыяй за ступу, спачатку ў напрамку асі галені, а потым у напрамку тыльнага згінання, абавязкова пад глыбокім наркозам.

6) Гіпсавая без ваты павязка накладаецца на 4—6 тыдняў, пасля чаго фізіятрычнымі працэдурамі на працягу двух тыдняў поўнасцю аднаўляецца працаздольнасць.

7) Аперацыйныя метады павінны застасацца толькі для застарэлых, не ўпраўленых своечасова, пераломаў.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро

ДА ПЫТАННЯ АБ ГІСТАПАТАЛОГІІ ХРАСТОВЫХ ЭКЗАСТОЗАЎ

Ст. нав. раб. Б. Н. ЦЫПКІН

У багатай літаратуры, прысвечанай клініцы і дыягностыцы мноственых храстовых экзастозаў, амаль не звяртаецца ўвага на гістапаталогію апошніх. У вялікіх падручніках паталагічнай гісталогіі храстовым экзастозам адводзіцца мала месца і зусім не ўпамінаецца аб надзвычай цікавых адхіленнях у эндахандральным акасцяненні. Адна з самых грунтоўных работ па гэтаму пытанню напісана ў 1927 г. Веберам.

Праз нашу амбулаторыю прайшло шэсць выпадкаў мноственых храстовых экзастозаў, і толькі ў адным з гэтых выпадкаў нам удалося зрабіць біяпсію. У гэтым апошнім выпадку хворым быў хлопчык 14 год, у якога, са слоў маці, тры гады таму назад пачалі расці на нагах „костачкі“; на месцы ўтварэння „костачак“ хлопчык адчувае сільны боль. У хворага выяўлены мноственыя экзастозы на эпіфізах верхніх і ніжніх канцавін. Рэнтгенаграмы ўказалі, што найбольшая колькасць экзастозаў лакалізуецца на дыстальных канцах бёдраў і праксімальных канцах вялікабярцовых касцей (tibia). Кавалкі для мікраскапічнага даследвання былі ўзяты з розных месц, з экзастозаў на tibia і пальцах рукі. Дэкальцынацыя кавалкаў была зроблена ў 5-працантнай азотнай кіслаце, заліўка—у цэлюідыне і афарбоўка—у гематаксілін-эазіне.

Апрача гэтага выпадку мноственых храстовых экзастозаў намі быў даследван таксама адзін выпадак адзіночнага храстовага экзастоза.

У хворага 22 год быў выяўлен экзастоз на ўнутраным мышчалку правага бядра. Гэты экзастоз пры хадзьбе выклікаў боль. Пасля ўдалення экзастоз быў гісталагічна даследван.

Мікраскапічныя змяненні, якія былі выяўлены намі ў цэлай серыі зрэзаў з розных кавалкаў як першага выпадку мноственых экзастозаў, так і другога выпадку адзіночнага экзастоза зводзяцца да наступнага.

Увесь храстовы экзастоз пакрыт слоем злучальнай тканкі. У той частцы храстовага экзастоза, дзе гэтая тканка пакрывае храст, яна мае характар перыхандрыя. У самым перыхандрыі мы адрозніваем знадворны

слой, які састаіць з валакністай злучальнай тканкі і невялікай колькасц прадаўгаватых ядраў. Ва ўнутраным слоі прадаўгаватых ядраў значна больш, прычым гэты слой непасрэдна прылягае да храстовай тканкі. У выпадку мноственага храстовага экзастоза там, дзе адбываецца інтэнсіўны рост касцей (хвораму 14 год), слой перыхандрыя шырокі. Наадварот, у выпадку адзіночнага экзастоза (хвораму 22 гады) перыхандрый вузкі і мае выгляд тонкай каёмкі. Цікава адзначыць, што дзе-ні-дзе да перыхандрыя падыходзіць непасрэдна не гіялінавы храст, а валакністы, які паступова пераходзіць ужо ў гіялінавы. Дзе-ні-дзе ў самым перыхандрыі ляжаць астраўкі гіялінавага храста. Гэтыя апошнія акружаны злучальнай тканкай і, значыцца, аддзелены ад астатняй масы храста. З перыхандрыя даволі рэдка адыходзяць унутр храста праменні, якія састаяць з валакністай злучальнай тканкі, беднай клеткавымі элементамі. Асаблівых змяненняў з боку акружаючай храстовай масы гэтыя праменні не выклікаюць. Надхрасніца ў тым месцы, дзе канчаецца храстовая частка экзастоза і пачынаецца костная частка, набывае ўласцівасці перыёста, унутраны бок якога багаты клеткавымі элементамі і остэабластамі.

Што датычыць самай храстовай тканкі, то ў выпадку мноственага храстовага экзастоза яна даволі шырокая. У выпадку ж адзіночнага экзастоза храставы слой вельмі тонкі і значна вузейшы за костную частку экзастоза. Літаратурныя даныя дазваляюць нам сказаць, што ў маладых пацыентаў да дзесяцігадовага ўзросту маса храста значна перавышае костную частку экзастоза. З узростам гэтыя суадносіны змяняюцца ў бок павелічэння касці, і пад канец росту назіраюцца адваротныя адносіны, г. зн. касці ў экзастозе больш, чым храста. Кожны храстовы экзастоз спачатку састаіць толькі з храста, па аналогіі з развіццём даўгіх трубчастых касцей чалавека. У канцы свайго росту, у глыбокай старасці, экзастоз састаіць толькі з костнай тканкі без гіялінавага храста.

Сама храстовая тканка сваёй будовай напамінае гіялінавы храст, і толькі з набліжэннем да зоны росту будова храста рэзка мяняецца. На зону росту ў храстовым экзастозе трэба звярнуць вялікую ўвагу. Набліжаючыся да зоны росту, храстовыя клеткі пачынаюць збірацца даволі значнымі групамі, прычым міжутачнае вешчаство паміж гэтымі групамі пазбаўляецца храстовых клетак, дзякуючы чаму колькасць яго павялічваецца; далей у гэтых групах сустракаюцца па дзве-тры клеткі ў адной капсуле.

Які нармальны стан зоны росту ў экзастозе?

Шміт (Schmidt) адрознівае чатыры слаі ў зоне росту: першы слой—спакойнага храста; другі—пачатковага перыяда росту—колькасць клетак павялічана, і ляжаць яны без асаблівага парадку, па некалькі клетак у адной капсуле; у трэцім слаі клеткі размяшчаюцца ў выглядзе калонак; у чацвертым слаі клеткі робяцца буйнымі і ўздутымі; у гэтым-жа слаі наступае адкладанне вапны ў міжутачным вешчастве і прасяканне ёю коснамазгавых паласцей у выглядзе роўнамернай лініі.

Кауфман (Kauffmann) да гэтых чатырох слаёў прыбаўляе яшчэ 2 слаі.

1. Слой першапачатковых костна-мазгавых поласцей. У гэтым слаі адбываецца сапраўдная асіфікацыя і адкладанне остэабластаў, якія ўтвараюць остэоідную тканку.

2. Слой энхандральнага акасцянення.

Калі цяпер мы параўнаем з апісанай вышэй нармальнай зонай росту зону росту храстовага экзастоза, то мы павінны будзем адзначыць адхіленне ад нормы. У другім слаі пачатковага росту хоць колькасць клетак і павялічана, але ўзаемнае размяшчэнне іх не адпавядае норме, клеткі сабраны значнымі групамі і колькасць міжутачнага вешчаства значна большая, чым у норме.

У трэцім слаі зоны росту храстовага экзастоза толькі зрэдку сустракаецца размяшчэнне клетак у выглядзе калон, большай-жа часткай яны размяшчаюцца хаатычнымі групамі, прычым у гэтым слаі пападаюцца клеткі буйныя і ўздутыя, належачыя да чацвертага слою.

Слой абвапнення, які звычайна добра выражан у храстовым экзастозе, няроўнамерны, прычым костна-мазгавыя поласці, што ўрастаюць у храстовую тканку на розных адлегласцях, не маюць выгляду роўнамернай лініі. Такім чынам, гэтая няроўнамерная зона росту ў значнай меры напамінае зону росту пры рахіце.

Што датычыцца костна-мазгавых поласцей, то тая частка іх, якая ўрастае ў храсты, прымае ўдзел у эндахандральным акасцяненні і багата клеткавымі элементамі і сасудамі (слой першапачатковых костна-мазгавых поласцей), а тая частка, якая знаходзіцца ў аснове храстовага экзастоза, багата тлушчам.

Сама костная тканка нічым асаблівым не адзначаецца.

Па пытанню аб працэсах утварэння і разбурэння ў костнай тканцы трэба адзначыць, што большасць костна-мазгавых поласцей выслана слоем остэабластаў. Остэакласты мы знаходзім яшчэ радзей, чым Вебер. Знойдзеныя остэакласты мелі ў сабе ад 8 да 12 ядраў.

Падагульняючы ўсё вышэйсказанае, мы можам адзначыць, што злучальная тканка, якая пакрывае храстовы экзастоз, можа быць як перыёстам, так і перыхандрам, у залежнасці ад таго, якую частку экзастоза пакрывае яна—костную або храстовую. Зона росту, якая характарызуецца рэзкімі з'явамі праліферацыі з боку храстовай тканкі, няроўнамерным абвапненнем і няроўнамерным урастаннем костна-мазгавых поласцей напамінае эпіфізарную лінію пры рахіце.

Новаўтварэннне костнай тканкі адбываецца, як гэта відаць на нашых прэпаратах, галоўным чынам эндахандральна. Перыястальнае новаўтварэнне касці нязначнае. Метаплазія злучальнай тканкі ў костную, наперакор даследванням Вебера, намі ніводнага разу не была выяўлена.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро

АБЯСКРОЎЛІВАННЕ КАНЦАВІНЫ ПА ЭСМАРХУ ЯК ФІЗІЯТЭРАПЕЎТЫЧНЫ СРОДАК

Ст. нав. раб. Б. Н. ЦЫПКІН

Гіперэмія, як тэрапеўтычны сродак, прымянялася ў медыцыне ўжо даўно. Цеплавыя працэдуры такія ж старыя, як масаж і гімнастыка. Для гэтых-жа мэт мы карысталіся як дыятэрміяй, так і сонечнымі праменнямі. Усе гэтыя сродкі садзейнічаюць гіперэміі, але ні адзін з іх не стварае папярэдняга абяскроўлівання (ішэміі).

Дзякуючы джгуту Эсмарха нам удаецца, па-першае, папярэднім бінтаваннем канцавіны ад перыферыі да цэнтра ўдаліць з апошняй амаль усю кроў, а па-другое, поўнасцю спыніць цыркуляцыю крыві ў хворай канцавіне на пэўны тэрмін.

Пасля зняцця джгута відаць, як уся канцавіна, пачынаючы з таго месца, дзе быў накладзен джгут, афарбавана ў ярка-чырвоны колер. Спускаючы джгут у час аперацыі пасля папярэдняй перавязкі сасудаў, знаходзім надзвычай вялікае парэнхіматознае кровецячэнне і параўнальна мала кроветочачых артэрый. Яркачырвоны „сок“ выцякае з усіх пор разрэзанай мышцы, як быццам яго хтосьці выціскае. Кроў цячэ не з буйных сасудаў, але галоўным чынам з разрэзанай тканкі. Усё гэта даказвае, што не толькі кроў прыцякае да тканкі, але і сама тканка прысасвае да сябе кроў, як на гэта ўпершыню ўказаў Бір (Bier). Клеткі ў выніку сільнай ішэміі згаладаліся. Назіраецца так званы „крывяны голад“. Дзякуючы гэтаму кроў прыцягваецца ўсімі клеткамі і тканкамі да поўнага насычэння.

Абяскроўліванне па Эсмарху, як тэраўпетычны сродак, упершыню прапанаваў ужываць Дэбрунер (Debrunner) у 1929 г. Тут трэба падкрэсліць што гэты від актыўнай гіперэміі не мае нічога агульнага з лячэннем застойнай гіперэміяй па Біру; апошні прапанаваў накладаць джгут толькі для таго, каб выклікаць венозны застой і тым перашкодзіць адтоку венознай крыві. Застойная гіперэмія па Біру ні ў якім выпадку не можа павесці да абяскроўлівання канцавіны. Крывяны голад, як вышэй было зазначана, прымушае клеткі значна насычацца крывёю, што ў сваю чаргу вядзе да павышэння жыццедзейнасці данай тканкі. Толькі тады можна

чакаць сапраўднага тэрапеўтычнага эфекта, калі патрабаванні тканкавай клеткі будуць задавальняцца.

У масажным аддзяленні ДЗІФОН'а намі прымянялася абяскроўліванне канцавін на цэлым радзе хворых. Тэхніка накладання джгута Эсмарха вельмі простая. Пасля накладання джгута канцавіна набывае бледнажоўтую афарбоўку. Джгут ляжыць звычайна 15—20 мін.; больш працяглае абяскроўліванне выклікае непрыемныя адчуванні і болі. Толькі праз 1—$1^1/_2$ гадзіны пасля зняцця джгута канцавіна набывае нармальную афарбоўку. Пасля зняцця джгута ў нас рабіўся масаж. Намі прымянялася камбінаванае лячэнне—абяскроўліванне сумесна з масажам пры цэлым радзе захворванняў ступы, пры ацёках голені і ступні пасля надмышчалкавага пералому голені. Вельмі добры вынік ад гэтага метада назіраўся намі пры кантрактным плоскаступ'і. Пасля зняцця джгута хворыя маюць магчымасць рабіць актыўныя супінацыйныя рухі і адчуваюць значнае палегчанне.

Пры кантрактурах эфект бывае таксама вельмі добры. Успамінаецца хворая з рэзка абмежаванымі рухамі ў каленным суставе пасля быўшага год таму назад ганаройнага ганіта. Хворая зазначала, што пасля накладвання джгута яна на працягу некалькіх гадзін адчувала цеплыню ў назе і далейшая механатэрапія адбывалася значна больш паспяхова; праз 2 месяцы камбінаванага лячэння (джгут, масаж і механатэрапія) мы дабіліся амаль поўнага аднаўлення функцыі.

Дэбрунер раіў прымяняць абяскроўліванне ў мэтах паскарэння зрастання пераламаных касцей, пры кровеізліяннях у суставы і пры цяжкаўспаляльных з'явах. Тым-жа самым аўтарам апісаны выпадкі, калі пры прымяненні абяскроўлівання праз 8 дзён эпітэлізавалася язва, якая не загойвалася на працягу года. Болі пры пачатковых з'явах дэфармуючага артрыта таксама зніклі пад уплывам абяскроўлівання. Проціпаказаннем да ўжывання гэтага метада з'яўляецца рэзка выражаны артэрыясклероз сасудаў. Метад абяскроўлівання, як можна думаць, павінен таксама рабіць бактэрыцыдны ўплыў, але гэтая акалічнасць патрабуе праверкі. Метад гэты захапляе сваёй нескладанасцю і тым, што яго можна праводзіць пры любых умовах. Пры нашым імкненні наблізіць фізіятэрапію да рабочых і калгаснікаў гэты метад павінен знайсці сабе шырокае прымяненне.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро

КАНТРАКТУРА КАЛЕННАГА СУСТАВА ЯК СІМПТОМ ПРЫ LUXATIO OBTURATORIA

Ст. нав. раб. Б. Н. ЦЫПКІН

Сярод цэлага раду сімптомаў, якія ўказваюць на ўпраўленне прыроджанага вывіху тазабедрэнага сустава, мы знаходзім у Lorenz'а ўказанне на адзін вельмі каштоўны сімптом, аб якім часта забывае большасць артапедаў і аб якім нават не ўпамінаецца ў вялікіх падручніках артапедыі. „Каленны сустаў пры ўдалым упраўленні, дзякуючы напружанню задніх даўгіх мышц бядра, знаходзіцца ў сагнутым палажэнні, і пры кожнай спробе разагнуць нагу ў калене назіраецца пружыннае супраціўленне. Гэты сімптом пры ўдалым упраўленні ніколі не адсутнічае. Рэкамендуецца праверка наяўнасці і знікнення гэтага сімптома пры ўпраўліванні і вывіхванні".

У нашым аддзяленні было ўпраўлена звыш 100 выпадкаў прыроджанага вывіху тазабедранага сустава, і наяўнасць данага сімптома заўсёды ўказвала на поспех упраўлівання. Як можна думаць, гэты сімптом тлумачыцца падаўжэннем канцавіны, якое наступае ў той момант, калі галоўка бядра пападае ў acetabulum; гэтае падаўжэнне канцавіны, у сваю чаргу, выклікае аддаленне пунктаў прымацавання мышц-згінальнікаў голені, што і абумоўлівае пружынячае супраціўленне каленнага сустава.

У двух выпадках мы назіралі наяўнасць гэтага феномена пры неўпраўляльных траўматычных luxatio obturatoria і знікненне сімптома пружынячага калена пры ўдалым упраўленні. Адносіны якраз адваротныя тым, якія мы назіраем пры прыроджаным вывіху тазабедранага сустава. Агульнае для luxatio obturatoria traum. і luxatio coxae congenita—падаўжэнне канцавіны, што і з'явілася, як відаць, прычынай аднаго і таго-ж сімптома—пружынячай кантрактуры каленнага сустава.

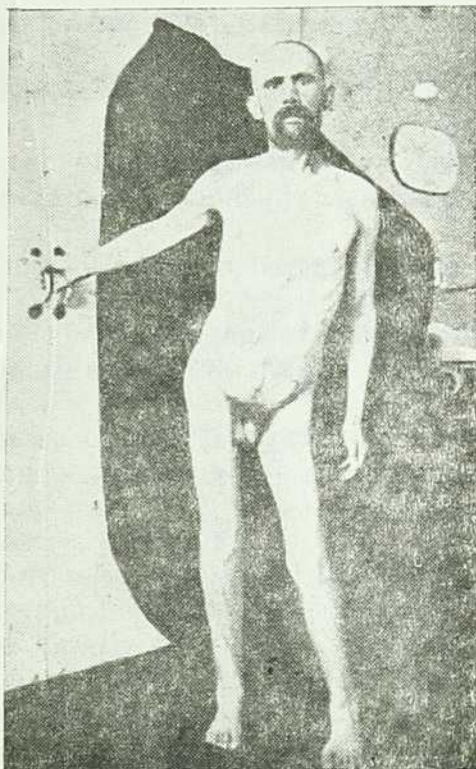
Выпадак 1. Мужчына 30 год быў дастаўлен у 1-ю больніцу на трэці дзень пасля пакалечання: траўму атрымаў, зваліўшыся з перакуленага воза.

Status praesens: левае бядро ратыравана ў знадворны бок, крыху сагнута ў тазабедраным суставе; абдукцыя 25—30° у гэтым-жа суставе

Калена сагнута пад вуглом у 140°. Trochanter прамацаць не ўдаецца; на месцы trochanter'a яма. Разагнуць нагу ў каленным суставе не ўдаецца; выяўляецца рэзкае пружыннае супраціўленне. Хворая нага аказалася даўжэй за здаровую на 1,5—2 *см*. Рэнтгенаграма: luxatio obturatoria.

Адразу-ж пасля ўпраўлення пад наркозам знікла пружынячая кантрактура каленнага сустава.

Выпадак 2. Мужчына 39 год; за пяць тыдняў да паступлення ў ДЗІФОН атрымаў траўму пры наступных акалічнасцях: у час работы на малатарні зачапіўся адзеннем за кола, яго ўцягнула ў машыну і закруціла;



Рыс. 1.
Luxatio obturatoria.

Рыс. 2.
Luxatio obturatoria.

стаяўшыя пры гэтым паблізу спрабавалі выцягнуць пацярпеўшага з кола нахаду і схапілі яго за нагу, але без поспеху; толькі тады, калі ўся машына была спынена, пакалечанага знялі з кола і аднеслі дадому. Дома ён праляжаў каля 2 тыдняў; лячыўся ў раённай больніцы масажам, і толькі праз 5 тыдняў пасля траўмы быў накіраван у Менск.

Status praesens: левая нага сагнута і адведзена ў тазабедраным суставе (абдукцыя 27°, флексія 120°). Калена сагнута пад вуглом 145°.

Атрафія левага бядра на 4,5 *см*. Пакарачэнне левай канцавіны на 1—1,5 *см*. Trochanter не прамацваецца. Калена разагнуць не ўдаецца, рэзка напружаны згінальнікі ў падкаленнай ямцы.

Рэнтген: luxatio obturatoria. Упраўліванне: пад агульным наркозам пярэдні вывіх пераведзен у задні, і толькі пасля цэлага раду беспаспяховых спроб на працягу поўгадзіны ўдалося, урэшце, упраўленне па спосабу Calot.

Што мы маем аб luxatio obturatoria ў падручніках?

Перш за ўсё нідзе не ўпамінаецца апісаны намі вышэй феномен. Пры гэтым трэба зазначыць, што некаторыя аўтары лічаць, што пры luxatio obturatoria бывае пакарочана вывіхнутая канцавіна. Так, напрыклад, Гоффа піша вось што: „Характэрныя сімптомы luxatio obturatoria—умераная флексія, абдукцыя, ратацыя ў знадворны бок і *пакарачэнне* канцавіны".

Альберт зазначае, што пры luxatio pubica канцавіна пакарочана, тады як пры luxatio obturatoria ясна вызначанага пакарачэння няма.

Лезер лічыць, што раз галоўка знаходзіцца ніжэй за acetabulum, то вывіхнутая канцавіна павінна быць *даўжэй*.

Bornhaupt думае, што цяжка вызначыць, з чым мы маем справу,—пакарачэннем ці падаўжэннем канцавіны, з прычыны труднасці дакладнага вымярэння ног.

Як відаць з вышэйсказанага, няма адзінай думкі адносна даўжыні вывіхнутай нагі пры luxatio obturatoria.

Але сімптом пружынячага калена ясна ўказвае на падаўжэнне, бо толькі пры гэтай умове могуць напружвацца згінальнікі ў падкаленнай ямцы.

Такім чынам мы лічым, што да цэлага раду сімптомаў luxatio obturatoria, ужо даўно вядомых, мы дадаем новы сімптом, упершыню намі апісаны.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро

ДА МЕТОДЫКІ РЭНТГЕНАГРАФІІ ПЯТАЙ ПАЯСНІЧНАЙ ХРЫБЕТКІ

Д-р І. К. ГАРЭЛЬЧЫК

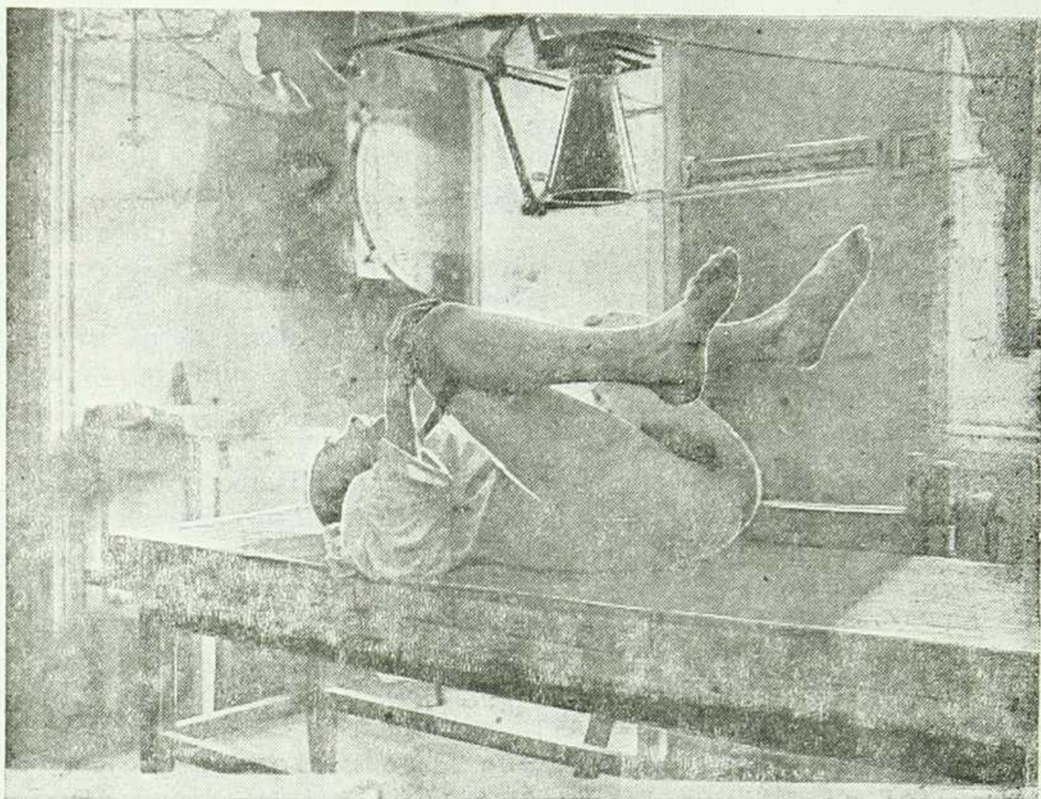
Рознага роду захворванні хрыбетніка, як напрыклад успаляльныя працэсы, дэфармуючыя артрыты, пераломы, пухліны і інш., у большасці выпадкаў добра дыягназуюцца на ўсім працягу хрыбетніка па вентрадарзальных здымках. Праўда, у тых выпадках, калі тыя або іншыя змяненні на вентрадарзальных здымках бываюць няяснымі, трэба рабіць профільныя, а часам і касыя здымкі.

Зусім інакш абстаіць справа з паяснічна-крыжовай вобласцю. Тут не заўсёды можна атрымаць добрыя вынікі з дапамогаю вентрадарзальных здымкаў, асабліва пятай паяснічнай хрыбеткі, рэнтгенадыягностыка якой вельмі часта выклікае рад сумненняў. „Гэтым самым адкрываецца шырокі прастор для фантазіі, і нявопытны даследчык знойдзе на здымках усё, што хоча клініцыст" (Рэйнберг). Лепшыя даследчыкі, як Кінбек, Гаўгеле, Гохт, Кіршнер і інш., звяртаюць увагу на труднасць рэнтгенадыягностыкі паяснічна-крыжовай вобласці толькі таму, што рэнтгенатэхніка гэтай вобласці не распрацавана настолькі, каб можна было высветліць усе яе дэталі, і з свайго боку прапануюць вельмі складаныя метады даследвання (стэрэаздымкі).

Для яснасці карціны неабходна ўспомніць анатамічныя асаблівасці гэтай вобласці. Як вядома, паяснічная частка хрыбетніка мае выпукласць кпераду—лардоз, тады як крыж—кзаду. Апрача таго цела пятай паяснічнай хрыбеткі адрозніваецца ад іншых, па-першае, тым, што яно спераду вышэй, чым ззаду, і мае форму ўсечанага кзаду кліна, а па-другое, тым, што яно нахілена больш наперад, дзякуючы чаму асцісты адростак набліжаецца да дугі L_4, а папярочныя адросткі—да Os. ileum. Вось іменна гэтыя анатамічныя асаблівасці і абумоўліваюць тое, што на звычайных вентрадарзальных здымках пятая паяснічная хрыбетка нібы скрыжоўваецца з іншымі костнымі элементамі, чым і затушоўваецца рэнтгенаўскі рысунак. А калі да гэтага дадаць тыя рознастайныя прыроджаныя анамаліі, якія яшчэ больш ускладняюць і без таго складаны рысунак, то будзе зразуме-

лым, чаму не толькі маладыя, але нават і старыя вопытныя рэнтгенолагі вельмі часта знаходзяць сакралізацыю і люмбалізацыю там, дзе іх у сапраўднасці няма. Вось чаму, каб унікнуць гэтых памылак, неабходна рабіць рэнтгенаграфію гэтага аддзела хрыбетніка ў больш зручным палажэнні.

У сваёй кнізе аб скаліёзах Порт і Шэнберг прапанавалі выраўніваць паяснічны лардоз пры рэнтгенаграфіі гэтага аддзела; Рэйнберг таксама раіць выраўніваць паяснічны лардос шляхам згінання ног у каленных і тазабедраных суставах. І, урэшце, у 1931 г. паявілася работа Гартунга, які прапануе выраўніваць лардоз шляхам згінання ног у каленных

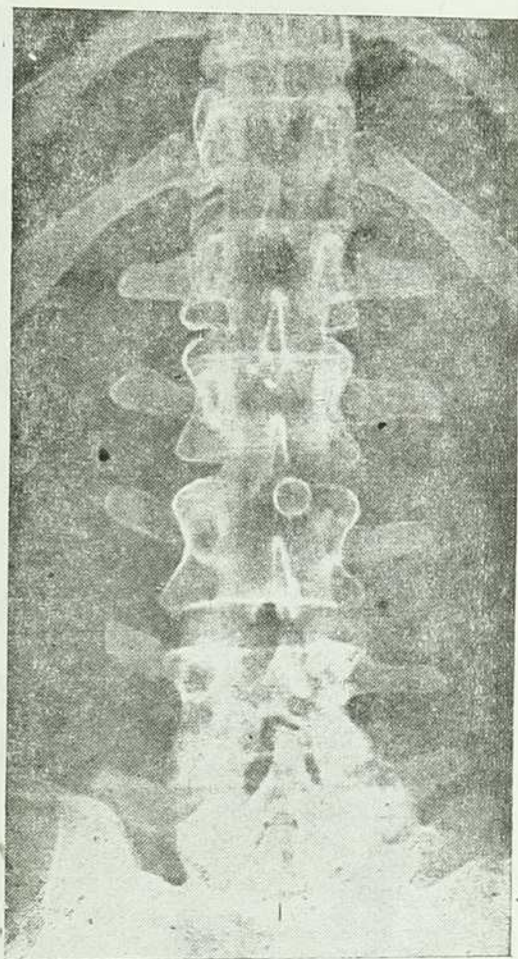


Рыс. № 1.

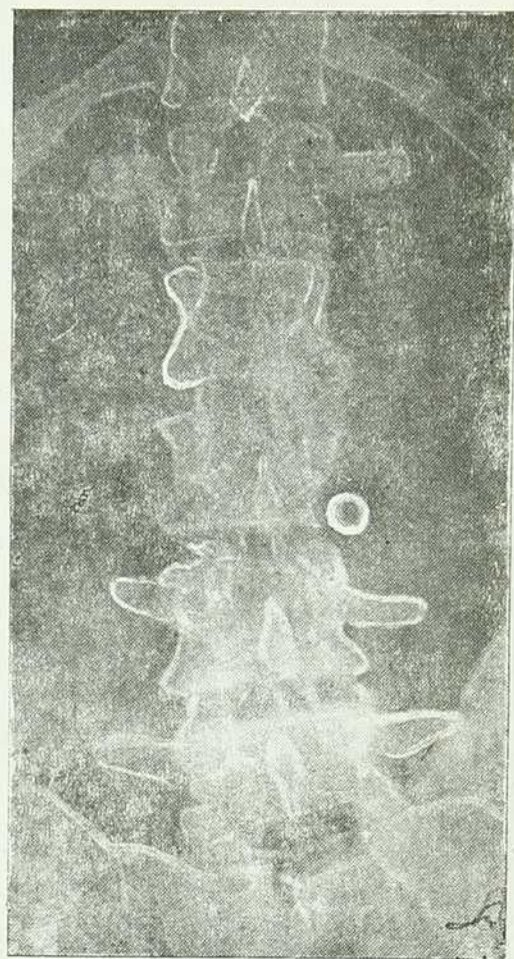
і тазабедраных суставах з дапамогаю фіксацыі іх рамнём да шыі. Але гэтыя важныя прапановы чамусьці амаль не выкарыстоўваюцца на практыцы. У большасці рэнтгенолагі, наколькі нам вядома, прадаўжаюць рабіць рэнтгенаграфію па старому метаду.

Гэтым спосабам мы пачалі карыстацца з 1930 г. Спачатку рабілі рэнтгенаграфію паяснічна-крыжовай вобласці, як прапанаваў Рэйнберг, г. зн. пры сагнутых у каленных і тазабедраных суставах. Але гэты метад не задаволіў нас, бо пры ім атрымліваецца не поўнае, а толькі частковае выраўніванне лардоза. Тады у тым-жа годзе, па прапанове праф. М. Н. Шапіро, было прыступлена да фіксацыі сагнутых у каленных

і тазабедраных суставах пры дапамозе рамня, перакінутага цераз шыю. Метад гэты зусім супаў з тым метадам, які годам пазней быў апублікован Гартунгам. Хворы кладзецца на стол тварам уверх (рыс. 1). Цэнтральны прамень устанаўліваецца на месцы вышэй пупка на 1—2 пальцы; потым на кожную нагу на ўзроўні каленнага сустава надзяваецца раменнае кальцо. Пасля гэтага хворы, не змяняючы асноўнага палажэння,



Рэнтгенаграма № 2.



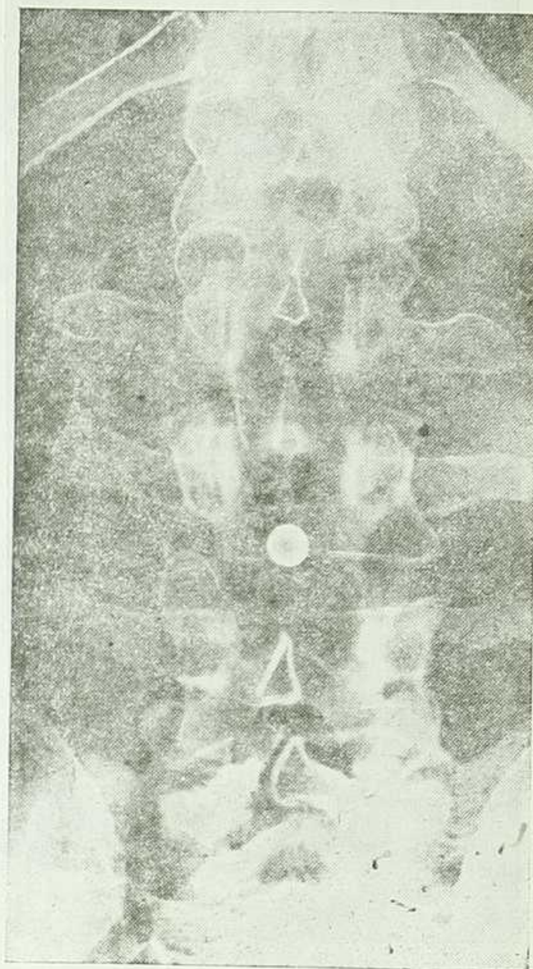
Рэнтгенаграма № 3.

згінае ногі ў каленных і тазабедраных суставах, колькі магчыма. Цераз шыю перакідваецца рамень, канцы якога працягваюцца праз кожнае кальцо, надзетае на нагу. У такім палажэнні ногі фіксуюцца. Паяснічны лардоз у выніку гэтага выраўніваецца. Пасля фіксацыі, ногі адводзяцца ў бакі, колькі магчыма. Каб ногі не дрыжалі, або падстаўляюць пад іх спецыяльныя падстаўкі, або, як робім мы, прапануюць хвораму ўзяць сябе за калені, зрабіць упор локцямі ў стол і трымаць ногі да канца здымка. У астатнім тэхніка тая-ж самая, што і пры вентрадарзальных здымках.

Метад гэты дае вельмі добрыя вынікі, што будзе відаць з ніжэйпаданых прыкладаў.

Выпадак 1. Хворая Ф-ва, 38 год, служачая. Скаргі на нетрыманне мачы. Клінічна: падазрэнне на Spina bifida. Рэнтгенаграму, знятую па звычайнаму метаду (рыс. 2), можна апісаць наступным спосабам. Асцістыя адросткі як ніжніх паяснічных, так і верхніх крыжовых хрыбетак запра-

Рэнтгенаграма № 4.

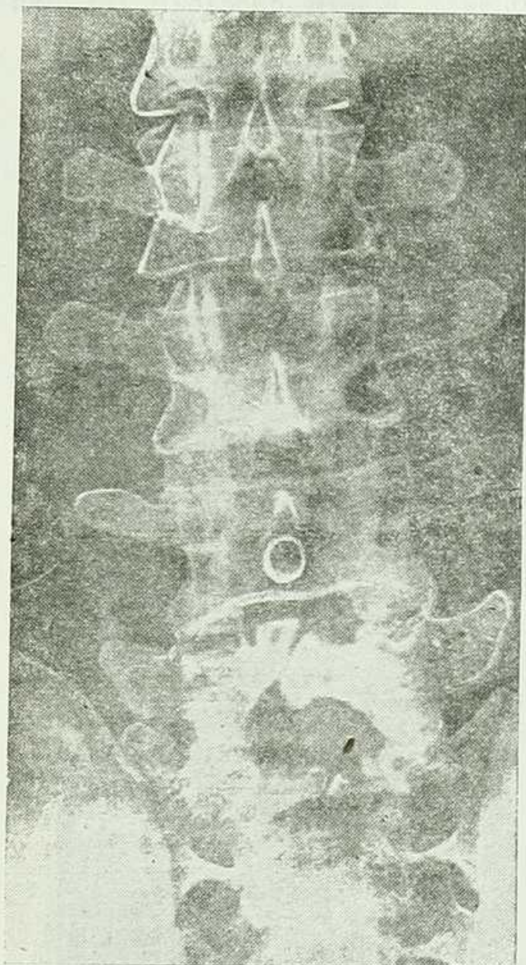


Рэнтгенаграма № 5.

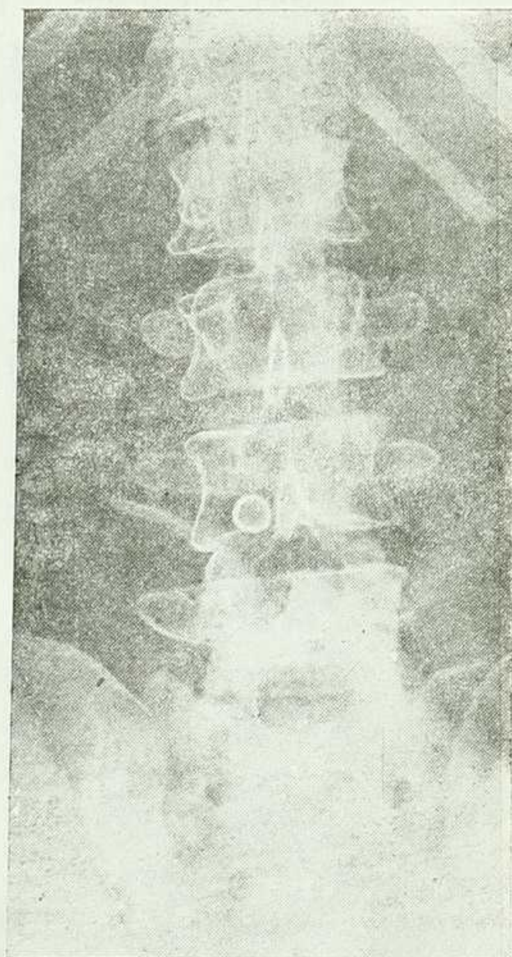
кінуты уверх. Міжхрыбеткавая шчыліна паміж L_4, L_5 і S_1 звужана. Гэтыя хрыбеткі неяк насунуты адна на другую. Раней. як гаворыць хворая, у яе рэнтгенолагі знаходзілі Spina bifida, і ў гэтым няма нічога дзіўнага, бо такі няясны рысунак можна трактаваць па-рознаму; можна думаць аб спандылалістэзе, бо для гэтага ёсць усе даныя. Асцістыя адросткі запракінуты ўверх у выглядзе „вераб'іных хвастоў“.

На рэнтгенаграме, зробленай па спосабу, які прапануецца намі (у далейшым я буду гаварыць „звычайны“ і „новы спосаб“), увесь гэты

заблытаны рысунак знікае і атрымліваецца новы (гл. р-граму № 3). Асцістыя адросткі спусціліся ўніз і сталі кожны супроць свайго цела. Міжхрыбеткавыя шчыліны зрабіліся нармальнымі. Насунутасць хрыбетак знікла, і мы маем зусім нармальны рысунак з нязначным левабаковым паяснічным скаліёзам.



Рэнтгенаграма № 6.



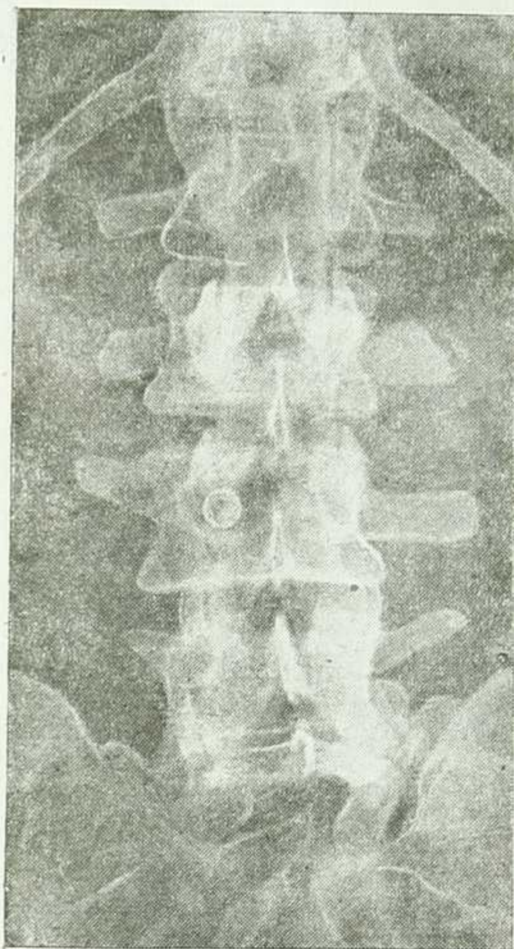
Рэнтгенаграма № 7.

Зроблены ў дадатак да гэтага профільны здымак (рэнтгенаграма № 4) поўнасцю пацвярджае нармальны стан хрыбетніка.

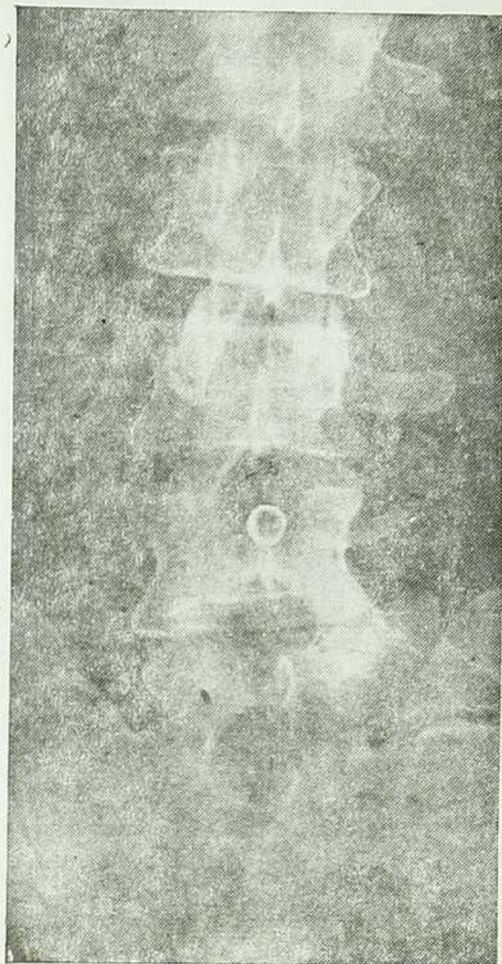
Выпадак 2. Хворы А-віч, 30 год, прыслан з урачэбнай камісіі. Скаргі на болі ў паясніцы і крыжы, якія ўзмацняюцца пасля хадзьбы і пры перамене надвор'я. На здымку па звычайнаму спосабу (р-грама № 5) — сакралізацыя, Spina bifida L_5 і S_1.

На здымку па новаму спосабу (р-грама № 6)—Spina bifida L_5 і S_1. Папярочныя адросткі L_5 зусім аддзяліліся ад крыжы і os ili, чаму пытанне аб сакралізацыі L_5 адпадае. Але, гаворачы аб сакралізацыі, мы павінны

зрабіць па гэтаму пытанню заўвагу, бо, як кажа Рэйнберг, розныя аўтары ўкладаюць у паняцце сакралізацыі розны змест або недастаткова аднолькава чытаюць рэнтгенаграмы. Сапраўднай сакралізацыяй лічаць такія выпадкі, калі паміж папярочнымі адросткамі L_5 і крыжовым ёсць поўны сінастоз, і трабекулярны рысунак сакралізаванай хрыбеткі пераходзіць на крыж, як відаць з р-грамы № 7, зробленай новым спосабам (поўная



Рэнтгенаграма № 8.



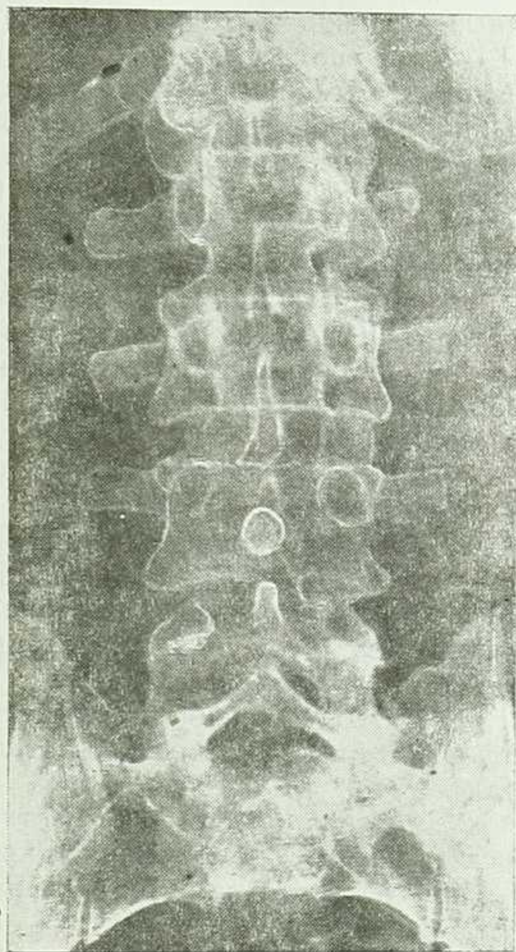
Рэнтгенаграма № 9.

сакралізацыя і, зразумела, што такую сакралізаваную хрыбетку ніякімі метадамі не ўдаецца аддзяліць ад крыжа).

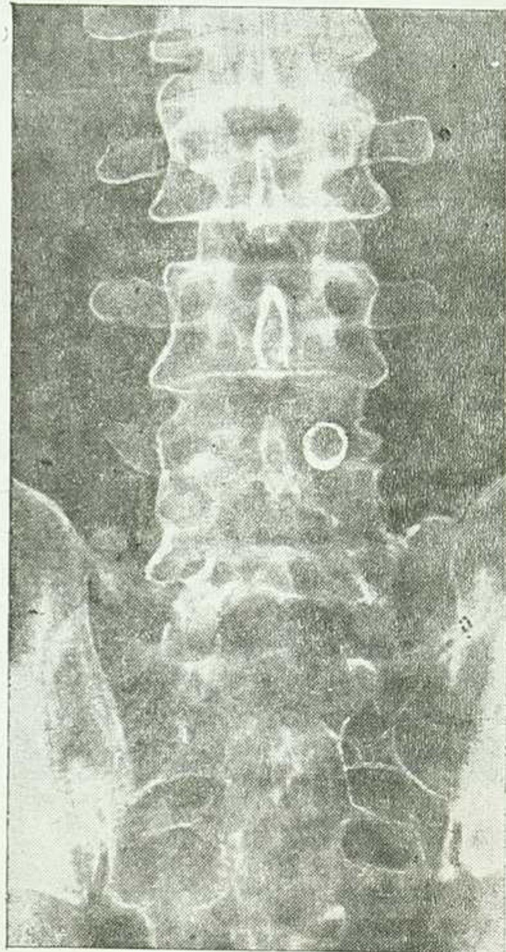
Выпадак 3. М-а І. А., 27 год, сталяр. Скаргі на болі ў левай назе. Рэнтген па звычайнаму метаду (р-грама № 8): невялікі левабаковы паяснічны сколіёз: Spina bifida S_1, сакралізацыя L_5. На здымку новым спосабам (р-грама № 9) сакралізацыя знікла, бо папярочны адростак L_5 злева адышоў ад крыжа на поўсантыметра. Справа папярочны адростак шырокі і мае форму так званага рыбнага хваста. Паміж гэтым адросткам і крыжом

знаходзіцца сустаў (неартроз) з намёкам на правабаковую сакралізацыю L_5. Spina bifida S_1. Левабаковы паяснічны скаліёз.

Выпадак 4. Хворы З-нок В., 51 года, селянін. Скаргі на боль у крыжы. На здымку па звычайнаму спосабу (р-грама № 10) папярочныя адросткі L_5 зліты з крыжом; можна думаць аб сакралізацыі L_5. На здымку па новаму спосабу (р-грама № 11) хрыбеткі выступаюць больш ясна.



Рэнтгенаграма № 10.

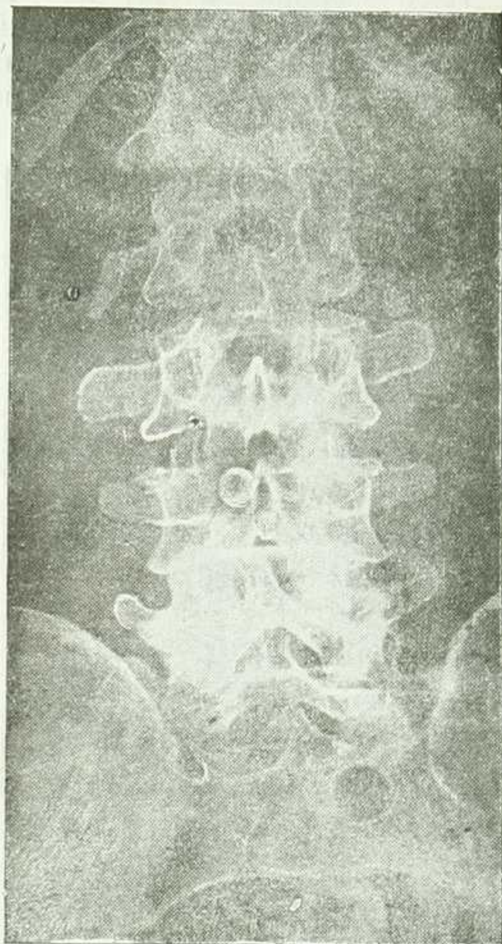


Рэнтгенаграма № 11.

Папярочны адростак L_5 злева адышоў ад крыжа. Справа папярочны адростак L_5 шырокі і часткова на невялікім прамежку спаяны з крыжом. Частковая правабаковая сакралізацыя L_5.

Выпадак 5. Хворы Л-віч І. М., 50 год, каменшчык. Болі ў пояснiцы і левай назе. У правай назе адчуванне поўзання мурашак. Тры месяцы таму назад упаў на лёдзе і ўдарыў левую ягадзіцу. На здымку звычайным спосабам (р-грама № 12) контуры 5-ай паяснічнай хрыбеткі няясныя: асцістыя адросткі L_5 і S_1 запракінуты ўверх; верхнія вуглы цела

L_4 некалькі завостраны—з'явы дэфармуючага спандылоза. На здымку новым спосабам (р-грама № 13): асцістыя адросткі стаяць кожны супроць свайго цела; папярочныя адросткі не толькі пятай паяснічнай, але і першай крыжовай хрыбеткі, і справа адышлі ўверх ад os ilei; контуры цел хрыбетак зрабіліся яснымі, выразнымі. Цяпер стала відаць, што ёсць артрытычныя змяненні не толькі вуглоў цела L_4, але і верхніх вуглоў цела L_5 і ніжніх L_3. Такім чынам мы маем зусім іншыя даныя, а іменна, праврабаковая люмбалізацыя S_1, з'явы дэфармуючага артрыта ніжніх вуглоў L_3 і верхніх L_4 і L_5. Нязначны праўрабаковы паяснічны скаліёз.



Рэнтгенаграма № 12.

Як відаць з вышэйпрыведзеных выпадкаў, апісаны намі метад рэнтгенаграфіі дае магчымасць атрымання правільнага здымка пятай паяснічнай хрыбеткі.

Ацэньваючы даны метад, мы прыходзім да наступных вывадаў:

1. Гэты метад карысна прымяняць там, дзе, па-першае, ёсць вялікі лардоз, а па-другое,—дзе на ранейшых здымках рысунак з'яўляецца няясным.

2. Пятая паяснічная хрыбетка лепш выходзіць на здымках па гэтаму метаду.

3. Дыягназ поўнай або частковай сакралізацыі і люмбалізацыі можа быць поўнасцю пастаўлен толькі па здымку, зробленаму па данаму метаду.

АДДЗЕЛ

АЎТАРЭФЕРАТАЎ

ГЕМАТА-ЭНЦЭФАЛІЧНЫ БАР'ЕР І РЭГУЛЯТОРНАЯ ФУНКЦЫЯ СІМПАТЫКУСА

Праф. Д. А. МАРКАЎ і д-р Ф. А. ЯХІМОВІЧ

У літаратуры аб ролі вегетатыўнай нервовай сістэмы ў функцыянальных праяўленнях гемата-энцэфалічнага бар'ера няма ўзгодненых даных (Нільсон, Фірзон, Пападато, Крэмлева, Штэрн і інш.).

У нашым эксперыменце ўплыў сімпатыкуса на пранікальнасць ГЭБа вывучаўся ўздзеяннем дыятэрміі на галаву жывёлы (сабакі) да і пасля ўдалення спачатку аднаго, а затым другога верхняга шыйнага сімпатычнага вузла. Доследы праводзіліся на 12 сабаках, з якіх кожнаму ў сярэднім праблена 12 субакцыпітальных пункцый. Рэгістраваліся ваганні нармальных сустаўных частак сыроваткі крыві і спінна-мазгавой вадкасці вызначэннем цукру, калія, кальцыя, хларыдаў і рэзервавай шчолачнасці. Сеансы дыятэрміі працягласцю ў 15 мінут з папярочным (бітэмпаральным) прыкладаннем электродаў, пры сіле току да 0,5 А, праводзіліся кожныя суткі ў адны і тыя-ж гадзіны дня. Узяцце спіннамазгавой вадкасці і крыві мела месца пасля 8, 16, 24 дыятэрмій.

Даныя даследвання дазваляюць зрабіць наступныя вывады.

Сімпатычныя нервовыя валокны, зыходзячыя з верхніх шыйных вузлоў, з'яўляюцца адным з рэгуляторных апаратаў ГЭБа. Анатамічнае парушэнне цэласці гэтай інервацыі шляхам удалення вузлоў вядзе да расстройства *тонкай* рэгуляцыі, уласцівай бар'еру.

Удаленне правага верхняга шыйнага вузла дало ў сярэднім ва ўсіх жывёл павышэнне пранікальнасці бар'ера для калія, кальцыя і менш для цукру. Шчолачны рэзерв ліквора таксама павышаўся. Пранікальнасць хларыдаў прыметна зніжалася.

Удаленне абодвух вузлоў павяло да адваротных вынікаў па гэтых элементах, апрача цукру і рэзервавай шчолачнасці. Пранікальнасць апошніх стала яшчэ вышэй.

Даныя доследаў па кожнаму восабню не паказваюць строга акрэсленых законамернасцей, што і павінна быць характэрным пры выключэнні адной з рэгуляторных сістэм.

Зрухі ў адносінах даследваных намі элементаў сустаўных частак ліквора і сыроваткі, а таксама клінічны стан паддоследных жывёл

пасля ўдалення аднаго і абодвух вузлоў не даюць рэзкіх паталагічных адхіленняў, што гаворыць аб наяўнасці іншых рэгуляторных сістэм ГЭБа (структурная дыферэнцыроўка самога апарата, гумаральная рэгуляцыя, магчымая калатэральная сімпатычная інервацыя, парасімпатычныя валокны).

Рэгулюючая ўласцівасць бар'ера пасля ўдалення аднаго вузла, пры ўздзеянні невысокай інтэнсіўнасці фактараў экзагеннага парадку, застаецца адносна адна і тая-ж, як і ў нармальных сабак. Пасля 8 дыятэрмій у гэтых жывёл, як і ў нармальных, па ўсіх даследваных намі элементах (цукар, калій, кальцый, рэзервная шчолачнасць) атрымалася павышэнне пранікальнасці ГЭБа. Знізілася толькі пранікальнасць хларыдаў.

16 дыятэрмій даюць аднатыпны вынік па абодвух відах доследу (з удаленнем аднаго вузла); нармальныя, але рэзкія адрозненні назіраюцца тут у адносінах да даных папярэдняга ўздзеяння (8 дыятэрмій): пранікальнасць цукру пры 16 дыятэрміях яшчэ больш выяўлена, у адносінах астатніх элементаў атрымаўся адваротны эфект. Асабліва рэзка знізілася пранікальнасць калія і кальцыя.

Няўстойлівасць рэгуляторнай здольнасці ГЭБа пры выключэнні сімпатычнай інервацыі яшчэ больш выяўлена пры ўдаленні абодвух вузлоў: 8 дыятэрмій ужо даюць вельмі добры эфект у гэтых сабак у адносінах да нармальных і з удаленым адным вузлом. Пры 8 дыятэрміях калій і рэзервная шчолачнасць у нармальных сабак і ў сабак з удаленым адным вузлом прыбывалі ў ліквары; пасля ўдалення абодвух вузлоў надыходзіць рэзкае зніжэнне пранікальнасці калія, шчолачны рэзерв таксама памяншаецца.

16 дыятэрмій скажаюць рэгулятарную функцыю ГЭБа яшчэ больш: зніжаецца пранікальнасць ужо і цукру і кальцыя, хларыды прыбываюць.

Пры 24 дыятэрміях прыметны па некаторых элементах (цукар і кальцый) з'явы адаптацыі да гэтага роду раздражальнікаў, што таксама гаворыць аб наяўнасці яшчэ дастатковай рэгулятарнай здольнасці ГЭБа.

РОЛЯ НЕЙРАГЕННЫХ І ФІЗІКА-ХІМІЧНЫХ ФАКТАРАЎ У РЭГУЛЯЦЫІ ГЕМАТА-ЭНЦЭФАЛІЧНАГА БАР'ЕРА

Д-р Ф. А. ЯХІМОВІЧ.

Даныя анатоміі і фізіялогіі даюць бясспрэчныя падставы лічыць сімпатычную нервовую сістэму адным з рэгуляторных апаратаў ГЭБа. Такое становішча займаюць і вегетатыўныя апараты цэнтральнай нервовай сістэмы. Нашай мэтай і было высветліць ступень парушэння пранікальнасці бар'ера пры максімальна магчымым выключэнні сімпатычнай інервацыі галавы жывёлы, што дасягалася ўдаленнем верхніх шыйных вузлоў. Уздзеянне на цэнтральныя апараты вегетатыкі рабілася па Сперанскаму. Фізіка-хімічныя функцыянальныя зрухі дасягаліся ўвядзеннем дыстыляванай вады ў колькасцях, роўных $^1/_{40}$ вагі жывёлы (у аб'ёмных адзінках).

ВЫВАДЫ

Прымененыя ўздзеянні на гемата-энцэфалічны бар'ер—удаленне сімпатычных вузлоў, спачатку аднаго, а затым і другога, механічная траўма гіпаталямуса і ўплыў інтравенозна і інтрабрушынна ўведзенай дыстыляванай вады не даюць па ўсіх даследваных элементах аднатыповых эфэктаў, што і павінна быць характэрным пры ўздзеяннях, разлічаных на рэгуляторныя сістэмы.

1. Цукар, як правіла, прыбывае і ў крыві і ў спіннамазгавой вадкасці пры кожным уздзеянні. Пранікальнасць бар'ера па гэтаму вешчаству таксама павышана.

2. Па хларыдах—вынік некалькі розны: дыстыляваная вада пры або двух формах увядзення дае ў сыроватцы і ў лікворы павелічэнне іх. Уздзеянне-ж на перыферычную вегетатыку вядзе да прыбаўлення гэтага элемента ў сыроватцы і да памяншэння ў лікворы; цэнтральнае ўздзеянне дае адваротныя вынікі: павелічэнне ў лікворы і памяншэнне ў сыроватцы. Каэфіцыент пры ўсіх формах уздзеяння ніжэй, чым у нармальных сабак.

3. У залежнасці ад характару ўздзеяння прыметныя адрозненні атрымліваюцца па калію і па кальцыю. Дыстыляваная вада па пранікальнасці бар'ера дае аднатыпны эфект незалежна ад формы яе ўвядзення

Зводная табліца (даныя ў сярэдніх велічынях па кожнаму доследу)

Від эксперымента	Колькасць сабак	Цукар			Хларыды			Калій			Кальцый			Рэзерв. шчол.		
		Спіннамазг. вадкасць	Сыроватка	К.	Спіннамазг. вадкасць	Сыроватка	К.	Спіннамазг. вадкасць	Сыроватка	К.	Спіннамазг. вадкасць	Сыроватка	К.	Спіннамазг. вадкасць	Сыроватка	К.
У нармальных сабак	—	80	110	0,72	768	552	1,39	9,9	15,1	0,66	6,4	12,4	0,52	51,9	43,2	1,19
Праз 2 тыдні пасля ўдалення вузла	—	94	177	0,53	743	581	1,28	6,0	11,8	0,51	8,7	14,3	0,61	60,4	52,2	1,16
Праз 3 тыдні пасля ўдалення вузла	3	91	120	0,76	797	559	1,43	3,5	12,6	0,27	7,6	15,2	0,50	63,7	58,1	1,10
Праз 2 месяцы пасля ўдалення вузла	—	66	102	0,65	773	461	1,68	8,5	15,2	0,57	8,1	10,7	0,75	43,3	30,9	1,40
Праз 2 тыдні пасля ўдалення абодвух вузлоў	—	94	121	6,76	762	537	1,42	7,1	14,1	0,50	7,4	12,8	0,58	51,1	44,0	1,16
У нармальных сабак	—	118	128	0,83	778	527	1,58	4,2	16,6	0,26	7,6	12,1	0,63	50,4	40,2	1,25
Праз 10 дзён пасля падкладкі кальца	3	129	149	0,87	788	511	1,54	6,4	17,5	0,37	8,0	11,7	0,88	51,4	39,5	1,30
Праз 20 дзён пасля падкладкі кальца	—	83	195	0,43	808	470	1,69	8,6	15,7	0,55	8,0	14,2	0,56	58,6	41,4	1,39
Праз 2 месяцы пасля падкладкі кальца	—	89	138	0,64	839	511	1,64	13,4	18,2	0,74	8,3	11,9	0,69	52,6	38,7	1,36
У нармальных сабак	—	97	124	0,78	793	533	1,49	12,5	18,4	0,68	9,1	12,2	0,75	52,7	43,0	1,23
Праз ½ г. пасля ўлівання інтравенозна вады	3	123	133	0,92	822	611	1,35	11,8	17,3	0,68	8,3	12,0	0,69	51,3	50,0	1,19
Праз суткі	—	91	169	0,54	841	567	1,48	8,7	26,3	0,33	8,4	14,9	0,56	57,6	41,4	1,39
У нармальных сабак	—	100	131	0,76	700	512	1,37	13,4	18,2	0,74	8,3	12,3	0,67	55,0	48,0	1,14
Праз 1 гадз. пасля ўнутрыбрушн. улівання вады	3	109	111	0,98	733	542	1,35	11,7	18,3	0,64	8,9	15,1	0,59	58,3	47,0	1,24
Праз 1 суткі пасля ўнутрыбрушн. улівання вады	—	121	178	0,68	774	592	1,31	12,3	22,1	0,56	7,8	11,8	0,66	55,3	45,7	1,21
Праз 10 сутак пасля ўнутрыбрушн. улівання вады	—	111	123	0,90	769	660	1,17	13,0	17,1	0,76	12,1	13,8	0,88	55,3	54,1	1,02

Уздзеянне на перыферычную і цэнтральную вегетатыку паказвае іншыя адносіны гэтых элементаў па сыроватцы і ліквору. Калій і кальцый у абодвух выпадках прыбываюць у спіннамазгавой вадкасці; у сыроватцы, у першым выпадку, па калію прыметна зніжэнне, у другім—павышэнне, з кальцыем—адваротныя з'явы.

4. Значныя зрухі ёсць і па рэзервавай шчолачнасці пры ўсіх формах уздзеяння. Што датычыць пранікальнасці бар'ера, то асабліва дэманстратыўна гэта выяўлена пры ўздзеянні на гіпаталямус: адносіны ліквора да сыроваткі пры ўсіх тэрмінах даследвання даюць павышаныя цыфры. Дысталяваная вада і ўдаленне вузлоў вядуць да адваротных вынікаў.

5. Даследванне ў тэрміны, аддалёныя ад моманту ўздзеяння, не менш характэрна. Не гледзячы на высокія рэгуляторныя прыстасаванні арганізма па воднаму абмену, прымененыя намі колькасці вады рэзка расстройваюць дынаміку сыроваткі і ліквора, а таксама і рэгуляторныя функцыі бар'ера. Праз 10 дзён пры гэтым уздзеянні арганізм не паспявае яшчэ ўстанавіць нармальныя адносіны ў крыві і ў ліквory. Уздзеянне на вегетатыўныя рэгулятары расстройвае функцыі арганізма і бар'ера яшчэ больш: праз 2—3 месяцы прыметны значныя адрозненні ў пранікальнасці ГЭБа (гл. табліцу).

ЗНАЧЭННЕ ХРАНАКСІМЕТРЫІ Ў КЛІНІЦЫ

Праф. Д. А. МАРКАЎ і д-р Н. Г. КАНТАР

Хранаксіметрычна намі апрацаван клінічны матэрыял, які ахапляе больш 1000 прасочаных выпадкаў.

З практычнага боку мы лічылі-б больш мэтазгодным (у параўнанні з класіфікацыяй Бургін'ёна) выдзеліць наступныя ўмоўныя хранаксічныя сіндромы.

А. Хранаксічныя сіндромы адносна стойкія

I. Перыфірычны: а) сіндром перараджэння (стадыя хранаксічнай пераўзбуджальнасці, стадыя гальванічнай пераўзбуджальнасці, рэакцыя рэгенерацыі, феномен рарэфікацыі адчувальных пунктаў і т. д.); б) „рэакцыя перараджэння адчувальнага апарата" (значнае павышэнне адчувальнай хранаксіі пасля шматразовых раздражэнняў пры нярэзка нарастаючай рэабазе).

II. Сіндром спінальны: а) стойкая мазаічная (для мышачных валокнаў) хранаксія (поліяміэліт); б) рэзка кантраставая (для суседніх мышц) хранаксія (аміятрафічны бакавы склероз); в) пры сістэмных захворваннях. Нярэдка тут сустракаецца камбінацыя больш элементарных сіндромаў, напрыклад піраміднага + „адчувальнай рэакцыі перараджэння"—пры фунікулярным міэліце; г) хранаксічны Брон-Секар пры паражэннях несістэмных; д) сіндром рэфлекторны (стойкі)—tabes dorsalis; е) сіндром дысацыяванай адчувальнай хранаксіі (сірынгаміэлія).

III. Сіндром падкоркавы: а) рыгідны комплекс (энтдыферэнцыроўка пры паркінсанізме); б) гіперкінітычны і танічны комплексы; в) сіндром талямічны (сенсітыва-маторны варыянт у механізме ўзнікнення феномена Бабінскага (Бургін'ён).

IV. Сіндром цэрэбелярны (хранаксічная невіліроўка і разрыў суадносін паміж пярэдне-заднімі і дыстальна-праксімальнымі групамі мышц, асабліва ў вобласці тулава і ніжніх канцавін).

V. Сіндром коркавы: а) пірамідны (некалькі стадый, наша пірамідна-хранаксічная асіметрыя пры палажэнні геміплегіка на жываце, розныя мадыфікацыі феномена Бабінскага); б) эпілептычны (падаўжэнне хранаксіі пасля прыпадку галоўным чынам у мускулатуры, адпавядаючай коркаваму

ачагу); в) адчувальны—з мадыфікацыямі „адчувальнай рэакцыі перараджэння“ (задняя цэнтральная звіліна).

VI. Сіндром вегетатыўны (сімпатычны): а) з памяншэннем маторнай і адчувальнай хранаксіі на месцы выпадзення сімпатыкуса; б) інтэратыўныя сіндромы.

VII. Сіндром першынёва-мышачны (міяпатыя, міятанія, міястэнія).

VIII. Сіндромы аптычнай і вестыбулярнай хранаксіі.

Б. Уласна „дынамічныя“ сіндромы.

1. Рэперкусіўна-рухальны і адчувальны (здаровы бок у свежых выпадках геміплегіі, параліча тваравага нерва, неўралгіі трайнічнага нерва і г. д.).

2. Фармакахранаксічныя сіндромы для розных аддзелаў нервовай сістэмы.

3. Гіпервентыляцыйны.

4. Істэрычны (астазія-абазія), гіпнатычны.

В. Камбінаваныя сіндромы ў розных мадыфікацыях.

Неабходна помніць, што прыведзеныя характарыстыкі з'яўляюцца толькі дапаможна-дыягнастычнымі схемамі і могуць набываць важнае значэнне толькі пры ўліку ўсёй сукупнасці клінічнай карціны, асабліва-ж месцапалажэння ачага, даўнасці захворвання, дынамікі працэса, а таксама ў выпадках ініцыяльных, малавыражаных, няясных і т. д.

З нашага пункту гледжання і па думцы іншых аўтараў (Альтэнбургер, Штэйн) наўрад ці можна цяпер гаварыць аб хранаксічных сіндромах у сэнсе яўнай патагнаманічнасці іх для пэўнай лакалізацыі. Мы ведаем, што пры паражэннях рознай топікі можа сустракацца аднолькавая хранаксія. У гэтых адносінах з'яўляецца характэрным сіндром энтдыферэнцыроўкі (выраўніванне суадносін антаганістаў).

„ІНДУЦЫРАВАНЫЯ“ ЗМЯНЕННІ ТОНУСА І ХРАНАКСІЯ

Праф. Д. А. МАРКАЎ і д-р Н. Г. КАНТАР

1. Нам (Кроль, Маркаў, Кантар) у свой час удалося даказаць, што і ў адносінах да здаровых людзей паварот галавы ўправа або ўлева мяняе галоўным чынам хранаксію разгінальнікаў „падбародачнай“ канцавіны. Гэта ў дакладнасці адпавядала шыйным рэфлексам Магнуса-Клейна. Асабліва рэльефныя зрухі атрымліваліся (у здаровых, харэатыкаў і мазжачковых хворых) пры спробе на чацвярэньках.

2. У табікаў, пад уплывам змянення палажэння галавы, гэтыя хранаксічныя ваганні ў канцавінах былі мінімальнымі, што ўказвае на некаторыя анатамічныя прадпасылкі, удзельнічаючыя тут у змяненні тонуса ад перамены палажэння (роля задніх карэньчыкаў).

3. У мэтах дыферэнцыяльнай дыягностыкі і з пункту гледжання ўплыву вегетатыўнай нервовай сістэмы на цэрэбраспінальную, resp. нервовамышачны апарат (здаровая мышца, міяпатыя, поліміэліт, полінеўрыт, вегетатыўныя асіметрыі і т. д.), мы ўвялі ва ўжыванне так званыя фармакахранаксічныя тэсты з адрэналінам, пілакарпінам, кальцыем і т. д.

4. Хранаксімерычным метадам можна выявіць некаторыя функцыянальныя карэляцыі паміж станам маторыкі (resp. тонуса) і змяненнямі органаў вышэйшых пачуццяў. У здаровых у цемнаце, а таксама ў даўніх, але не прыроджаных амаўротыкаў, мы падмецілі яўную тэндэнцыю да пакарачэння рухальнай хранаксіі, галоўным чынам у дыстальных аддзелах верхніх канцавін. Тут-жа асабліва рэльефна атрымаліся хранаксічныя зрухі пры пробах на танічныя рэакцыі. Пры асвятленні каротка або доўгахвалістай часткай спектра толькі ў вобласці твара (з адкрытымі і незасцярожанымі вачыма) у здаровых нярэдка таксама ўдавалася атрымаць законамернасці па частцы змяненняў у маторнай хранаксіі.

5. Аднабаковае раздражэнне вестыбулярнага апарата (каларычная проба) у здаровых нярэдка выклікала яўнае змяненне маторнай хранаксіі ў бок пакарачэння разгінальнікаў і падаўжэння згінальнікаў асабліва на гомалатэральным баку. Часам нам удавалася часова пераводзіць феномен Бабінскага (пры палажэнні на спіне) у падэшвеназгінальную форму пры дапамозе каларычнай пробы, прычым можна было выявіць і адпаведную перастаноўку адчувальна-рухальнага ізахранізма.

6. У цэлага раду капсулярна-сасудзістых геміплегікаў з тыпічна абральнай рэгіднасцю (Верніке-Ман) мы знаходзілі законамернае значнае двухбаковае пакарачэнне вестыбулярнай хранаксіі (напрыклад пры індыкатары з бакавым нахілам да 5 сігм), што ўказвае, як відаць, на некаторую перабудову ўзбуджальнасці (узмацненне) вестыбулярных апаратаў у бок магчымай кампенсацыі.

7. Пытанні функцыянальнай „перабудовы" маторыкі ў інвалідаў з ампутаванымі часткамі канцавін у разрэзе хранаксіметрыі, далей магчымасць утварэння новых хранаксічных груповак (фармаванне новых хранаксічных пунктаў) у асоб з тонкімі „раздзельнымі", але разам з тым стэрэатыпнымі рухамі, неабходнымі для высока спецыялізаваных прафесій, заслугоўваюць самай пільнай увагі і паглыбленага вывучэння.

ДА ВЫМЯРЭННЯ ПАВЕРХНЕВЫХ ТЭМПЕРАТУР ПРЫ ЗАХВОРВАННЯХ НЕРВОВАЙ СІСТЭМЫ

Праф. Д. А. МАРКАЎ і д-р БЕРКОЎСКІ

1. Фізікам Олінскім былі сканструяваны тэрмапары для
   а) вымярэння тэмпературы паверхні скуры і
   б) параўнання тэмператур розных участкаў скуры.

Агульным у гэтых тэрмапарах з'яўляецца канструкцыя прыёмніка (вымяральніка) з вялікай адчувальнасцю пры малой інертнасці. Перавагай данага прыёмніка з'яўляецца тое, што тэрмапара дакранаецца да скуры не толькі ў месцы спаю, але цэлай лентай. Небяспека накаплення цяпла пад лентай у месцы спаю ўстараняецца безінерцыйнасцю тэрмапары і вялікай цеплаправоднасцю ленты.

2. З дапамогай адчувальнай тэрмапары Олінскага і петлявога гальванометра Цэйса (Schleifengalvanometer) асабліва чотка можна рэгістраваць розніцу скурных тэмператур на сіметрычных і суседніх участках пры неўралгіях, мананеўрытах, радыкулітах, спінальным гліёзе, спінальных тумарах, геміплегіях, розных уласна вегетатыўных асіметрыях, сімпаталгіях т. д.

3. У цэлым радзе вострых неўралгій-неўрытаў, свежых капсулярна-сасудзістых геміплегій на так званым здаровым баку пры дапамозе тэрмапары можна выявіць рэперкусіўныя змяненні скурнай тэмпературы. Такія-ж рэперкусіўныя змяненні выяўляюцца на паасобных месцах пры цэлым радзе мясцовых фізіятэрапеўтычных уздзеянняў.

4. Пры ізаляваным неўрыце сядальнага нерва, „лакалізаваным" спінальным гліёзе, інтра і экстрамедулярных пухлінах змяненні скурнай тэмпературы тапаграфічна нярэдка не адпавядаюць межам расстроенай адчувальнасці, што стаіць, як відаць, у сувязі з розным цэнтральным прадстаўніцтвам вазаканстрыктараў і вазадылятатараў.

5. У залежнасці ад стадыі працэса (і лакалізацыі) пры сістэматычных вымярэннях можна ўстанавіць даволі характэрныя крывыя электраскурных тэмператур (напрыклад, пры неўралгіі-неўрыце сядальнага нерва, розных геміплегіях, гіпаталамічнай зацікаўленасці, гематаміэліі, інтрамедулярным туморы і т. д.). У некаторых выпадках змяненне скурнай тэмпературы з'яўляецца адзіным аб'ектыўным сімптомам захворвання (неўралгіі, сімпаталгіі).

АБ НЕКАТОРЫХ ЗАКОНАМЕРНЫХ ВАГАННЯХ АДЧУВАЛЬНАСЦІ І ВАЗАМАТОРНЫХ РЭАКЦЫЙ У ЭПІЛЕПТЫКАЎ

Праф. Д. А. МАРКАЎ, д-р Н. Г. КАНТАР і д-р БЕРКОЎСКІ

Нашы назіранні над так званымі генуіннымі эпілептыкамі (правільней эпілептыкамі без грубых арганічных сімптомаў) паказваюць, што ў цэлага раду такіх хворых тонкімі метадамі даследвання (хранаксіметрыя, даследванне адчувальнасці пры дапамозе валаскоў і шчацінак Фрэя, плетызмаграфія, адаптаметрыя па Лазараву) можна выявіць законамерныя (часам за некалькі дзён да прыпадку) значныя павышэнні як парога скурнай адчувальнасці (набор Фрэя, даследванне рэцэптараў пры дапамозе хранаксіі), так і аптычнай хранаксіі. У іншых выпадках кідаецца ў вочы рэзкая няўстойлівасць (вялікія межы ваганняў) гэтых даных, атрыманых за 1—2 дні да прыпадку.

Таксама папярэднія даныя з адаптометрам Лазарава ў эпілептыкаў указваюць на значныя змяненні крывых адаптацый у бок паніжэння адчувальнасці перад прыпадкам. Яшчэ больш раннія нашы назіранні над плетызмаграфіяй у эпілептыкаў таксама ўказваюць на выражаныя змяненні плетызмаграфічнай крывой (рэактыўна затарможаны тып—„рыгідная“ плетызмаграма) часам ужо за некалькі дзён да прыпадку. Усе гэтыя змяненні маюць да пэўнай ступені хвалепадобны характар з выражаным нарастаннем сімптомаў к дню прыпадку (і непасрэдна пасля яго) і паступовым выраўніваннем пасля прыпадку.

Ці ідзе тут справа аб непасрэдным прыгнечанні рэцэпторных функцый цэрэбраспінальнай сістэмы ці аб якіх-небудзь парушэннях адаптыруючай ролі вегетатыкі—пакажуць далейшыя даследванні.

ДЫЯГНАСТЫЧНАЕ І ЛЯЧЭБНАЕ ЗНАЧЭННЕ ЭНЦЭФАЛАГРАФІІ

Д-р М. П. КУЎШЫНАЎ

Матэрыял ахапляе некалькі дзесяткаў (60) энцэфалаграфій з увядзеннем паветра цыстэрнальна і эндалюмбальна.

1. Цыстэрнальны шлях увядзення паветра дае менш ускладненняў, чым эндалюмбальны. Ён патрабуе меншай колькасці паветра, чым збаўляе хворых ад залішніх ваганняў унутрычарапнога ціску, якія вядуць да ускладненняў.

2. Пры падазрэнні на абсцэс мозга энцэфалаграфія павінна рабіцца з вялікай асцярожнасцю, з малой колькасцю паветра і цістэрнальна.

3. Пры ачагах, звязаных з абмежаванымі ўспаляльнымі працэсамі (зрашчэннямі ў абалонках), увядзенне паветра, утвараемае пры энцэфалаграфіі, аказваецца адным з вельмі каштоўных тэрапеўтычных сродкаў, прычым у гэтым выпадку патрэбны вялікія колькасці паветра (Z. P. 30—40 куб. *см*).

4. У выпадках, дзе паветра не пападае ў жалудачкі, энцэфалаграфію неабходна дапоўніць вентрыкулаграфіяй.

5. Пры траўмах галавы нярэдка адбываецца расшырэнне жалудачка на баку траўмы, больш у той частцы, якая адпавядае месцу траўматычнага фокуса.

6. Пры траўмах чэрапа з наступнымі зрашчэннямі ў абалонках, прыводзячымі да ўтварэння кіст і эпілептычных прыпадкаў, энцэфалаграфія з'яўляецца часам тэрапеўтычным сродкам.

7. Значэнне энцэфалаграфіі пры эпілепсіі наступнае:

а) Энцэфалаграфія пры эпілепсіі з інфекцыйнай этыялогіяй дае магчымасць часамі выявіць найбольш паражоны ўчастак мозга дзякуючы выяўленню расшырэння бакавога жалудачка або часткі яго на баку паражэння. Уводзімае пры энцэфалаграфіі паветра, разрываючы зрашчэнні ў абалонках, устараняе раздражэнне кары і тым збаўляе хворых ад эпілептычных прыпадкаў.

б) Энцэфалаграфія пры эпілепсіі люэтычнага паходжання абвастрае ў першыя дні галаўныя болі.

в) Энцэфалаграфія пры генуіннай эпілепсіі дапамагае выявіць другавыя арганічныя змяненні, надышоўшыя ў выніку доўгагадовых прыпадкаў.

8. Пры сасудзістых захворваннях, як вынік змянення самога вешчаства мозга, адбываецца расшырэнне бакавога жалудачка на баку паражэння, больш у той частцы, дзе адбыліся найбольшыя змяненні.

ДВА ВЫПАДКІ СЯМЕЙНАГА БУЛЬБАРНАГА ПАРАЛІЧА

Праф. Д. А. МАРКАЎ і д-р П. Е. ФІЛІПЕНКО

Форма гэтая прадстаўляе собой яшчэ не зусім ясную групу. У нашых выпадках пытанне ідзе аб двух родных братах 46 і 31 года, з якіх адзін пакутваў хрыпатою голаса з 20 год, а другі—з ранняга дзяцінства. Лярынголагі ў абодвух выпадках канстатавалі цэнтральнае (бульбарнае) паражэнне, даючае вузкую шчыліну для дыхання з-за камбінаванага паралiча аддуктараў і абдуктараў гартані. У аднаго з іх можна было адзначыць яшчэ выражаную сухажыльна-надкостнічную гіперрэфлексію на верхніх і ніжніх канцавінах, некаторае западанне міжкостных прамежкаў на кісцях рук з колькасным паніжэннем электраўзбуджальнасці ў дробных мышцах касцей і ў кругавой мышцы рота. У сямейным анамнезе бацька і двое родных сясцёр нашых хворых хварэлі нейкай „задышкай". Такім чынам тут можна думаць аб своеасаблівай (больш позняй) аміятрафіі, блізкай да тыпу Werdnig—Hoffman'a, аб аплазіі ядраў (Kernschwund) і магчыма нават аб абартыўнай форме фамільнага бакавога аміятрафічнага склероза.

ДА КАЗУІСТЫКІ ПСЕЎДАСКЛЕРОЗА WESTPHAL-STRÜMPELL'a

Д-р Р. А. ВОЛЬФСОН

Як вядома, хвароба Wilson'a клінічна асабліва блізка псеўдасклерозу Westphal-Strümpell'a. Магчыма, што ў аснове той і другой ляжыць гепаталентыкулярная дэгенерацыя з двума клінічнымі рознавіднасцямі.

Гэтае меркаванне дазваляе некаторым аўтарам (Лііянела-дэ-Лізі) разглядаць указаныя клінічныя тыпы як адзіную хваробу. Мала таго, Hall прапануе апісваць адзіную гепаталентыкулярную дэгенерацыю нават з трыма тыпамі:

1. Псеўдасклероз (Westphal-Strümpell'a).
2. Прагрэсіўная лентыкулярная дэгенерацыя (Wilson).
3. Тарзійны спазм (Ziehen, Oppenheim, Thomalla, Wimmer).

Нашы 3 выпадкі псеўдасклероза з'яўляюцца цікавымі па меркаваннях рэдкай казуістыкі і па яўна выражанаму сямейнаму характару ў двух выпадках з клінічнымі праяўленнямі класічнага тыпу Wilson'a ў сястры (хворая Р.) і тыпу псеўдасклероза ў брата. Апошняе больш гаворыць на карысць адзінай патагенетычнай канцэпцыі.

Трэці выпадак аскладнен правакуючым момантам траўмы.

Трэба таксама натаваць рэдка сустракаемыя клінічныя асаблівасці нашых выпадкаў у выглядзе лейкапеніі і значна павялічанай селязёнкі ў адным з іх і ізаляванай лейкапеніі ў другім.

К 25-годдзю ўрачэбна-педагагічнай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро.

ДЫСТРАФІЧНЫЯ ПАРАЖЭННІ Ў КОСТНА-СУСТАЎНЫМ АПАРАЦЕ ПРЫ ПАШКОДЖАННІ ПЕРЫФЕРЫЧНЫХ НЕРВАЎ

(Эксперыментальнае і клінічнае даследванне)

Ст. навук. раб. Б. Н. ЦЫПКІН

I. Да сучаснага моманту яшчэ не высветлена: 1) які характар маюць мясцовыя паражэнні касцей і суставаў (успаляльны ці дэгенератыўны) пры пашкоджанні перыферычнай нервовай сістэмы, 2) ці існуе законамернасць у цячэнні гэтых працэсаў і 3) якая залежнасць наглядаецца паміж паражэннямі касцей, суставаў і паражэннем мяккіх тканак (трафічная язва).

II. На шляху вырашэння гэтага пытання неабходна лічыцца з наступнымі акалічнасцямі: перарэзка нерва выклікае з'язвленне мяккіх тканак, інфекцыя пераходзіць на косць і тым самым як-бы зацямняецца цячэнне чыстага трафічнага працэса далучэннем остэаміэліта—адсюль неабходнасць вывучыць змяненні касцей і суставаў у ранніх стадыях *да ўтварэння язваў.*

III. Нашы эксперыментальныя і клінічныя назіранні (51 дослед на трусах і 25 хворых з остэаартрапатыямі) дазволілі нам выдзеліць тры тыпы паражэнняў: 1-шы тып—дэструктыўна-рэгенератыўны, 2-гі тып — гангрэнозна-дэструктыўны і 3-ці тып—змешаны.

IV. Для першага тыпу паражэння характэрны 3 стадыі: першая стадыя остэапароза, другая стадыя „секвестрацыі" і трэцяя стадыя „рэгенерацыі і дэфармацыі пятавай касці". Паралельна з гэтым ідзе з'язвленне мяккіх тканак.

V. У радзе выпадкаў змяненняў з боку мяккіх тканак зусім не было, а паражэнні з боку касцей былі вельмі значныя (паталагічны перalом пятавай касці ў адным і тым-жа месцы); у двух выпадках паражэнні касцей былі сіметрычныя.

VI. Трафічныя змяненні ў касцях ступы пры наяўнасці эксперыментальнай трафічнай язвы носяць у сабе ўсе прызнакі остэаартрапатыі, аскладненай другавой інфекцыяй (трафічны остэаміэліт).

VII. Існуюць чыста трафічныя змяненні ў костнай сістэме, незалежныя ад наяўнасці язвы ў мяккіх тканках (другавая інфекцыя) і атрафій ад „бяздзейнасці“.

VIII. Паражэнні гэтыя маюць зусім пэўную законамернасць (тры тыпы паражэнняў, тры стадыі працэса).

IX. Агульнасць у змяненнях костна-сустаўной сістэмы як пры паражэнні перыферычнай нервовай сістэмы, так і пры паражэнні спіннога мозга.

X. Доследы з эксперыментальным остэаміэлітам пятавай касці без папярэдняга пашкоджання сядальнага нерва і паскарэння працэсаў рэгенерацыі ў касцях пасля ўвядзення спірта ў цэнтральны канец перарэзанага нерва таксама пацвердзілі наяўнасць трафічнага остэаміэліта, які адрозніваецца ад звычайнага остэаміэліта.

ДА ГЕНЕЗА ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНЫХ ТРАФІЧНЫХ ЯЗВАЎ [1])

Д-р Ф. М. ГОЛУБ

1. Эксперыментальныя трафічныя язвы (у трусоў) паяўляюцца пасля парушэння цэласці сядальнага нерва ў розныя пасля аперацыі тэрміны.

Тэрміны паяўлення язваў розныя ў залежнасці ад спосабу апрацоўкі перарэзачага нерва.

2. Гладкая простая перарэзка сядальнага нерва выклікае ўтварэнне язвы ў многіх выпадках, але тэрміны, якія латрабуюцца для ўтварэння язвы, параўнальна вялікія.

3. Раздражэнне цэнтральнага канца перарэзанага сядальнага нерва (прывязванне ніткі, падшыванне да мышц па методыцы Вішнеўскага) паскарае ўтварэнне трафічных язваў.

Тэрміны, неабходныя для ўтварэння язвы, значна памяншаюцца, калі гэтыя аперацыі робяцца без захавання ўмоў асептыкі, а значыць ва ўмовах інфіцыравання раны.

4. Раздражэнне перыферычнага канца перарэзанага сядальнага нерва шляхам падшывання яго да мышц (нават пры ўмове поўнага захавання правіл асептычнага аперавання) выклікае ўтварэнне трафічнай язвы *ў самыя кароткія тэрміны.*

5. Упырскванне 70° спірту ніжэй месца перарэзкі сядальнага нерва з наступным падшываннем перыферычнага канца да мышц затрымлівае ў многіх выпадках развіццё язвы на значны тэрмін.

6. Утварэнне трафічных язваў у маладых трусоў запозніваецца ў параўнанні з дарослымі.

7. Трафічныя язвы ў трусоў звычайна маюць тыпічную лакалізацыю на пяце на тыле ступы. Нярэдка язвы паяўляюцца адначасова на гэтых тыпічных мясцах.

8. Выключэнне ўмоў траўмавання аперававанай канцавіны шляхам накладання гіпсавай засцярожнай павязкі часта зусім выключае развіццё язвы.

9. Пры наяўнасці трафічнай язвы люмбальная сімпатэктамія эфекта ў большасці выпадкаў не дае.

---

[1]) Работа базуецца на матэрыяле ў 80 апераваных трусоў.

10. Папярэдняя люмбальная сімпатэктамія не ўплывае на наступнае развіццё язвы пасля перарэзкі сядальнага нерва. Язва ўтвараецца ў звычайныя тэрміны.

11. Вязкасць крыві пры эксперыментальнай трафічнай язве мае тэндэнцыю да паніжэння ў перыяд да развіцця язвы і пачынае ўзрастаць паралельна развіццю трафічнай язвы.

12. Без усякіх умяшанняў назіралася самавылячэнне трафічных язваў (у 4 выпадках з 80).

13. У некалькіх выпадках пасля перарэзкі правага сядальнага нерва атрымлівалася язва і на сіметрычных мясцах на левай канцавіне. Развіццё язваў на сіметрычных мясцах павольна прагрэсіравала і разбуральных форм не набыло. У адным выпадку пасля перарэзкі правага сядальнага нерва ўтварыліся трафічныя язвы на астатніх трох канцавінах, што трэба лічыць выключна рэдкай з'явай.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро.

ДА ПЫТАННЯ АБ ЛЯЧЭННІ ПЕРАЛОМАЎ ЛОДКАВІДНАЙ КАСЦІ

Д-р Р. М. МІНІНА

Асноўнай мэтай работы з'яўляецца знайсці метад лячэння пералому, які-б даваў у мінімальны тэрмін кансалідацыю адломкаў. Не гледзячы на вялікую літаратуру аб пераломе лодкавіднай касці, пытанні лячэння яе застаюцца адкрытымі. Гэтыя пераломы часта канчаюцца псеўдаартрозам, які на ўсё жыццё паніжае фізічную працаздольнасць пацярпеўшага (напрыклад па нашых даных на 28 выпадкаў—16 псеўдаартрозаў—50 проц.). Запаволенасць кансалідацыі адломкаў лодкавіднай касці можа быць вытлумачана: 1) асаблівасцю ўнутрысустаўнога пералому, калі сінавіяльная вадкасць перашкаджае ўтварэнню костнага мазаля, 2) няздольнасцю храста, пакрываючага лодкавідную косць, да паскоранага ўтварэння мазаля, 3) своеасаблівым кровеснабжэннем касці, 4) адсутнасцю дастатковай фіксацыі ў належным палажэнні.

Зыходзячы з гэтых меркаванняў, мы лічым, што для кансалідацыі адломкаў пры свежых пераломах перш за ўсё патрэбна своечасовая і працяглая імабілізацыя праменічна-запяснага сустава. Фізіятэрапеўтычныя метады, рэкамендуемыя некаторымі аўтарамі, не даюць поспеху.

Практычным пацверджаннем нашых поглядаў з'явіліся 5 выпадкаў, даўшых поўную кансалідацыю адломкаў пасля гіпсавай фіксацыі на працягу 2½—3 месяцаў. 16 выпадкаў, лечаных да нас вельмі розна, мелі псеўдаартроз і з'явы дэфармуючага артрыта як з боку адломкаў лодкавіднай касці (Randwulsten), так і з боку праменічна-запяснага сустава. Штомесячныя кантрольныя рэнтгенаўскія назіранні далі наступную карціну рэгенерацыі адломкаў: у канцы 2—3 тыдняў лінія злому расшыраецца, паяўляюцца няроўнасці, а ў далейшым і поласці, напамінаючыя костныя кісты. К канцу другога месяца гэтыя змяненні паступова праходзяць, і з краёў пачынаецца злiянне адломкаў, хутка пераходзячае ў суцэльную костную масу.

У застарэлых выпадках кансерватыўны метад лячэння не дае поспеху; ад аперацыйнага ўдалення лодкавіднай касці пры нязросшыхся пераломах мы ўстрымліваемся, бо ўдаленне касці вядзе да цяжкай дэфармацыі праменічна-запяснага сустава. У гэтых выпадках паказан перавод на лёгкую работу.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро

РЭДКАЕ КОСТНАЕ СІСТЭМНАЕ ЗАХВОРВАННЕ (ОСТЭАПАЙКІЛІЯ)

Д-р І. К. ГАРЭЛЬЧЫК

Апісаны выпадак з'яўляецца даволі рэдкім і мала вывучаным захворваннем костнай сістэмы. Колькасць апісаных выпадкаў такога захворвання невялікая. У 1930 г. праф. Сіценко па даступнай яму літаратуры сабраў разам са сваім 7 выпадкаў, а ў 1933 г. французскімі аўтарамі Kadraka Hirlemann было сабрана 35 выпадкаў. Прызнакам гэтага захворвання з'яўляецца наяўнасць у шкілеце мностэвеных ачажкоў костнай тканкі, займаючай, за нямногімі выключэннямі, амаль увесь шкілет. Гэтыя ачажкі на рэнтгенаграмах даюць характэрныя круглай або авальнай формы цені тыпу ўшчыльненай костнай тканкі велічынёй ад шпілечнай галоўкі да гарошыны, а часам і больш, як у апісаным выпадку праф. Сіценко, дзе яны былі велічынёй нават да бобу. Гэтыя ачажкі выразна акрэслены і надаюць касці характар кропчатасці або плямістасці. Размяшчаюцца яны часам у вельмі вялікай колькасці ў эпіфізах і метафізах даўгіх трубчатых касцей і ў дробных касцях канцавін. Значна радзей іх можна сустрэць на касцях чэрапа (Erbsen), на дыяфізах, хрыбетках, на касцях таза, крыжы, на наколенніцы і акрамінальнай частцы ключыцы. Яны амаль ніколі не бываюць, па словах Voorhaev'а, на рэбрах. Захворванне гэтае не мае ніякіх клінічных сімптомаў і з'яўляецца выпадковай знаходкай пры рэнтгенаўскім даследванні па поваду якога-небудзь захворвання або траўмы.

Хворы В., 55 год, вознік, звярнуўся ў клініку па поваду боляў у левай руцэ пасля ўшыбу. Рэнтгенаўскае даследванне: усе косці, за выключэннем касцей чэрапа, як-бы нафаршыраваны мноствам добра акрэсленых ачажкоў ушчыльненай костнай тканкі, велічынёй ад шпілечнай галоўкі да чачавіцы. Ачажкі гэтыя размяшчаюцца галоўным чынам у эпіфізах і метафізах усіх даўгіх трубчатых касцей, у дробных касцях верхніх і ніжніх канцавін, у паяснічных хрыбетках і папярочных адростках, у лонных і сядальных касцях, у крыжы і лапатках. Апрача гэтых ачажкоў целы паяс-

нічных хрыбетак уплошчаны, вуглы дзюбавідна выцягнуты і завострыны, невялікія шпоры на пятавых касцях і экзастозы ля месца прымацавання ахілавых сухажылляў.

Сутнасць гэтага вельмі цікавага сістэмнага костнага захворвання яшчэ невядома. Адны лічаць гэтае захворванне анамаліяй канстытуцыі, другія схільны ўгледжваць у апісваемых змяненнях парушэнне правільнага акасцянення. Шморль на падставе гісталагічнага даследвання бачыць прычыну захворвання ў няправільнай функцыі костнага мозга.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай
і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро

ПАКАРАЧЭННЕ КАНЦАВІН І СКРЫЎЛЕННІ ХРЫБЕТНІКА

Ст. навуковы раб. Б. Н. ЦЫПКІН *і Д-р* Ю. *і* ТАЙЦ

Вымярэнне даўжыні ног у 500 слабаспінных дзяцей і скаліётыкаў, прайшоўшых праз габінет урачэбнай гімнастыкі, выявіла пакарачэнне адной ніжняй канцавіны ў 33 выпадках.

Пакарачэнне канцавін у *см*	Лік выпадкаў пакарачэння правай канцавіны	Лік выпадкаў пакарачэння левай канцавіны
1	8	6
1,5	—	5
2	2	6
2,5	—	1
3	—	2
4	—	—
5	1	1
	11	21

Як відаць з вышэйпаданай табліцы, левая канцавіна аказалася пакарочанай у 21 выпадку, а правая—у 11 выпадках. Пакарачэнне даходзіла да 5 *см*.

Скрыўленні хрыбетніка, суправаджаемыя пакарчэннем канцавін, у асноўным размяркоўваюцца такім чынам:

Слабаспінныя, уключаючы сюды і скаліёзы 1-й ступені, 26 выпад.
Прыроджаныя скаліёзы . . . . 2 „
Скаліёзы 2-й і 3-й ступені . . . . 5 „

Пакарачэнні гэтыя не былі выклікаными ясна даказуемымі паталагічнымі момантамі. Як відаць, прычынай гэтых асіметрый можна лічыць, па-першае, унутрысакраторныя расстройствы, па-другое, расстройствы вегетатыў-

най нервовай сістэмы, па-трэцяе, механічныя моманты (левая нага—статычна падвяргаецца большай нагрузцы, і з'яўляецца таму больш кароткай).

ВЫВАДЫ

1. Пры аглядзе дзяцей са скрыўленнямі хрыбетніка належыць звяртаць увагу на даўжыню канцавін, бо ў слабаспінных скрыўленні хрыбетніка нярэдка суправаджаюцца пакарачэннем адной з канцавін. Неаднолькавае стаянне ягадзічнай складкі ўказвае на асіметрыю ніжніх канцавін.

2. Часцей за ўсё назіраецца пакарачэнне левай канцавіны ў дзяцей са скрыўленнем паяснічнай часткі хрыбетніка ў левы бок.

3. Цяжкасць дэфармацыі не знаходзіцца ў залежнасці ад ступені пакарачэння канцавіны.

4. Прычына пакарачэння канцавіны ў вышэйуказаных выпадках у даны час недастаткова ясная.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро.

ПЕРАЛОМЫ ПРАМЯНІЧНАЙ КАСЦІ Ў ТЫПІЧНЫМ МЕСЦЫ

Д-р *Р. М. МІНІНА*

Нашы назіранні над 240 выпадкамі пераломаў прамянічнай касці ў тыпічным месцы ў асноўным наступныя:

1. Сярод пераломаў касцей прадплечча 61 проц. прыпадае на пераломы прамянічнай касці ў тыпічным месцы.

2. Гэтыя пераломы часцей выклікаюцца бытавой траўмай у пажылым узросце і ў жанчын.

3. Назіраецца сезоннае пачашчэнне пераломаў (снежань—люты).

4. Змяшчэнне адломкаў залежыць ад механізма падзення, напрыклад, пры падзенні на тыльна-сагнутую кісць дыстальны канец змяшчаецца дарзальна; пры падзенні на валярна-сагнутую кісць дыстальны канец змяшчаецца валярна.

5. Метады лячэння вельмі рознастайныя і функцыянальна недастатковыя. Напрыклад, з 202 выпадкаў, лечаных у іншых лячэбных установах і накіраваных да нас для далечвання, мелі: кантрактуру ў прамянічна-запястным суставе 62; тугарухомасць у прамянічна-запястным і фалангіяльных суставах—72; тугарухомасць у прамянічна-запястным і локцевым суставах—32; дэфармацыю ў вобласці пералому—35.

6. Вышэйуказаныя ускладненні, значна паніжаючыя працаздольнасць, можна папярэдзіць правільным метадам лячэння пераломаў з першых-жа дзён.

7. Ёсць прамая залежнасць аднаўлення працаздольнасці ад звароту ў ДЗІФОН, напрыклад:

Тэрмін звароту ў Інстытут	Тэрмін аднаўлення працаздольнасці
1—2—3 тыдні	$1^1/_2$ м-цы
3—4—5 тыдняў	$1^1/_2$—2 месяцы
5—6—7 тыдняў	2—$2^1/_2$—3 месяцы

Мы ў нашым Інстытуце пры лячэнні пераломаў прамянічнай касці ў тыпічным месцы карыстаемся метадам Белера, які заключаецца ў накладанні тыльнай гіпсавай лангеткі на 10—15 дзён у сярэднім фізіялагічным палажэнні кісці ад пястна-фалангіяльных сучляненняў да локцевага сустава пасля папярэдняй рэпазіцыі адломкаў пад эфір-раўшам. У далейшым масаж, механатэрапія 2—3 тыдні. Гэты метад дае здавальняючыя функцыянальныя вынікі праз 5—6 тыдняў.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро.

ПАРАЎНАЛЬНАЯ АЦЭНКА МЕТАДАЎ ФІКСАЦЫІ ПАРАЛІТЫЧНАЙ СТУПЫ

Д-р М. А. ХУРГІН

Фіксацыя паралітычнай ступы дасягаецца пры дапамозе артрадэза, артрарыза і тэнадэза. Прымяненне кожнага з гэтых спосабаў стаіць у залежнасці ад ступені паралiча мышц. Артрадэз галенаступнага сустава паказан пры поўным паралічы мышц. Атрафія касцей пасля перанесенага поліяміэліта, слабая косцеўтваральная здольнасць, няшчыльнае прыляганне касцей пасля абесхрастоўвання іх і складанасць будовы галенеступнага сустава—асноўныя перашкоды для атрымання костнага анкілоза ў выніку артрадэзіравання.

Намі зроблена на 27 хворых 34 фіксацыі ступы, з якіх 13 артрадэзаў, 9 артрарызаў і 12 тэнадэзаў. Пазасустаўны спосаб зусім не быў прыменен, з прычыны яго ненадзейнасці ў сэнсе фіксацыі. З прычыны рассасвання костнага штыфта пры ўнутрысустаўным-унутрыкостным спосабе Лексера штыфтом таксама не карысталіся. Прапанова Рэн-Багараза дапоўніць спосаб Лексера абясхрастоўваннем галенатараннага сучлянення мала паляпшае вынік гэтай аперацыі, бо штыфт рассасваецца і ламаецца на ўзроўні таранпапятавага сучлянення. Унутрысустаўныя спосабы Кіршнера-Клапа, Шульцэ і Ленана, замыкаючы ўсе суставы ступы, даюць неэластычную ступу; апрача таго яны вельмі траўматычныя. Спосаб Гааса можа даць добрую фіксацыю, але вельмі складаны; спосаб Альбрэхта таксама адзначаецца сваёй складанасцю, прычым не абесхрастоўваецца таранпапятавае сучлянене.

З 13 артрадэзаў 5 зроблена па Лартыуару (2 з мадыфікацыяй Штэйндлера і 1 з дабаўленнем свабоднай костнай пласцікі), 4 па Бізальскаму і 4 па Вульпіусу (у 2 выпадках з дабаўленнем свабоднай костнай пласцікі). У некаторых выпадках да аперацыі артрадэза дабаўляўся тэнадэз.

Назіранне за хворымі з пасляаперацыйнай даўнасцю ад 6 месяцаў да $6^1/_2$ год паказала нам, што добрыя вынікі дае аперацыя Лартыуара. Мадыфікацыя Штэйндлера—абясхрастоўванне таранай касці in situ пры непашкоджанай унутранай звязцы—істотна, бо пры гэтым паляпшаецца

парушанае жыўленне абесхрастованага talus'а. Здавальняючыя вынікі дае способ Бізальскага, але складанасць тэхнікі прымусіла нас абмежаваць яго прымяненне. Адмоўныя вынікі атрыманы ад „звычайнага артрадэза" па Вульпіусу. Накладзены пярэдні пазасустаўны шпан, як дапаўненне да абесхрастоўвання сустава, ва ўсіх выпадках яго прымянення (3 выпадкі) рассасаўся. Склероз talus'а са з'явамі кампрэсіі ў адным выпадку па Лартыуару не адбіўся на функцыі. Перавага спосабу Лартыуара сказваецца галоўным чынам ў добрай фіксацыі таранпапятавага сучлянення, што вельмі важна для стабілізацыі боўтаючайся ступы.

Нагружаць нагу (хаджэнне) звычайна дазвалялася праз 1—$1^1/_2$ месяцы пасля аперацыі; гіпс пакідаўся на 3 месяцы. Узрост нашых хворых—14—23 гады; у дзіцячым узросце не аперавалі, шануючы растковыя храсты і ўнікаючы наступных дэфармацый. Пасля 25 год артрадэзы галенаступнага сустава таксама даюць горшыя вынікі (Assen).

Імкненне да захавання рухомасці такога важнага для хадзьбы галенаступнага сустава прывяло Putti, Campbell'я и Torto да аперацыі артрарыза. Артрарыз прымянім толькі пры наяўнасці колькі-небудзь захаваўшыхся груп мышц. Дапушчальны ў дзіцячым узросце, бо не наносіць такой цяжкай траўмы, як аперацыя артрадэза. 9 зробленых намі артрарызаў (8 пярэдніх і 1 бакавы) з даўнасцю назірання ад 1 да 5 год паказалі нам, што прымяненне гетэратрансплантата вельмі зручна, але мэта часта не дасягаецца. Шпан рассасваецца, а костныя налажэнні, якія ўтвараюцца на яго месцы, не заўсёды дастатковыя для абумоўлівання абмежавання празмернай рухомасці сустава. Мы атрымалі толькі ў адным выпадку добры вынік, у чатырох—здавальняючы, у двух—адмоўны, у астатніх выпадках вынік невятом. Трэба адзначыць, што некаторыя выпадкі артрарыза дапаўняліся перасадкай сухажылляў.

Тэнадэз для фіксацыі паралітычнай ступы прымяняўся намі 12 разоў прычым 3 разы тэнадэз дапаўняў аперацыю артрадэза. Ушыванне разгінальнікаў пальцаў па Гофа было праароблена ў трох выпадках, паднадкостнічнае прышыванне Ахілава сухажылля і сухажылляў малых бярцовых мышц—у 2 выпадках, філадэз па Ланге—1 выпадак, костны тэнадэз па Пуці—3 выпадкі, костны тэнадэз па Пуці з відазмяненнем Чакліна—3 выпадкі.

8 хворых з працяглаcцю назірання ад 1 да 4 год далі нам наступныя вынікі: ушыванне экстэнзараў па Гофа—здавальняюча ў адным выпадку і рэцыдыў у другім выпадку; філадэз па Ланге пры pes equinus paraliticus—без станоўчых вынікаў. Костныя тэнадэзы ў 5 выпадках (3 з іх як дапаўненне да артрадэза) цалкам задаволілі нас. Найменш надзейныя такім чынам тэнадэзы па Гофа („зборка"); больш трывалыя вынікі даюць костныя тэнадэзы па Пуці; мадыфікацыя Чакліна рацыянальна.

К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і навуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро

АДДАЛЕНЫЯ ВЫНІКІ РЭЗЕКЦЫІ СУСТАВА ПРЫ ТУБЕРКУЛЁЗНЫМ ГАНІЦЕ

Д-р М. А. ХУРГІН і д-р Ю. і ТАЙЦ

Улічваючы важную ролю кансерватыўнага лячэння пры костна-сустаўным туберкулёзе, мы, як і большасць хірургаў, стаім на пункце гледжання падмацавання кансерватыўнага лячэння аперацыйнымі ўмяшаннямі. Гэта перш за ўсё адносіцца да каленнага сустава, які часцей іншых паражаецца туберкулёзам, прычым цячэнне яго больш працяглае, з частымі абвастрэннямі.

Па Calvé пры туберкулёзным ганіце атрымліваецца „заяданне“ сустаўных паверхней і не можа быць гутаркі аб колькі-небудзь нармальнай рухомасці пасля выздараўлення. Sorrel лічыць, што выздараўленне ў падлеткаў і дарослых без рэзекцыі—рэдкая з'ява. Рэзекцыя значна пакарачвае тэрмін лячэння і звяртае хвораму працаздольнасць праз 3—6 месяцаў.

Непасрэдная пасляаперацыйная смяротнасць невялікая: Гарэ—3,3 проц., Кохер—3,5 проц., Спіжарны—5 проц., Гедройц—на 78 рэзекцый смярцей не было, таксама не было і ампутацый.

Матэрыял артапедычнай клінікі за 1930—1933 гг.—28 рэзекцый.

Мы аперавалі выключна дарослых, устрымліваючыся па агульнапрызнаных прынцыпах ад рэзекцыі ў дзіцячым узросце насуперак думцы Hibbs'a і Корнева. Хворыя нашы мелі цяжкія формы ганітаў з вялікімі дэструктыўнымі зменамі і ачагамі разбурэння, з даўнасцю працэса ад 2 да 20 год. У стадыі заціхання працэса з нармальнай РАЭ аперавана 19 чалавек, а ў абвостраным стане—9 чалавек. На аперацыю ў стадыі абвастрэння пры павышанай РАЭ нас штурхалі даўнасць хваробы (ад 2 да 20 год) і частыя абвастрэнні.

У большасці хворых кантрактур не было: поўнае разгінанне калена ў 13 чалавек, ад 160 да 180 у 8 чалавек, ад 140 да 160 у 4 чалавек і разгінанне менш 140° у 5 чалавек. Нашай мэтай было вылячэнне туберкулёзнага ганіта, а не выпраўленне дэфармацый, што дасягалася намі на іншым матэрыяле клінавіднай остэатаміяй і метаплазіяй па Врэдэну (гл. нашу работу „Операция метаплазии бедра по Вредену и ее результаты“—Новый хирургич. Архив, кн. 130, 1935 г.).

Карысталіся пры аперацыі разрэзам Тэкстора. Накаленніцу фіксавалі спачатку па Брунсу, а потым па Корневу (перарэзка lig. patellae propr ля самай накаленніцы і падшыванне яе да фіброзных тканак пярэдняй паверхні накаленніцы). Гіпсавая павязка накладалася на 6 месяцаў са зменай кожныя 2 месяцы, нагрузка дазвалялася праз 6 тыдняў.

Непасрэдныя вынікі: ні адной смерці, ні адной ампутацыі. Паўторнаму агляду падвяргаліся 15 хворых з пасляаперацыйнай даўнасцю ад 1 да 3 год. Поўнае выздараўленне з гэтых 15 чалавек дасягнута ў 12, г. зн. $^4/_5$ абследаваных, прычым у 10 ($^2/_3$) чалавек—костны анкілоз. Палавіна з іх праробліває шлях у дзесяткі кіламетраў (да 40) і вельмі добра сябе адчуваюць. 8 рэзекцый, зробленых намі ў стадыі абвастрэння, далі костнае зрашчэнне толькі ў 2 выпадках, у астатніх—фібрознае зрашчэнне з недастатковымі вынікамі ў адносінах функцыі нагі.

На падставе нашага матэрыялу прыходзім да вываду, што рэзекцыя калена паказана пры працяглых туберкулёзных ганітах, але рабіць яе трэба ў стадыі заціхання, а не ў актыўнай стадыі або пры абвастрэнні. Аперацыйная тэхніка павінна быць дакладная, абумоўліваючы шчыльнае пpыляганне спілаваных паверхней і адсутнасць дыястаза паміж імі, што па нашых назіраннях з'яўляецца галоўнай прычынай псеўдаартрозаў (супадае з думкай Calvé і Фруміна). Накаленніцу трэба прышываць па Корневу. Гіпс на 6 месяцаў, нагрузку дазваляць праз 6 тыдняў.

---

*К 25-годдзю ўрачэбна-выкладчыцкай і на-
вуковай дзейнасці праф. М. Н. Шапіро*

ПАРАЎНАЛЬНАЯ АЦЭНКА АПЕРАЦЫЙНАГА І КАНСЕРВАТЫЎНАГА МЕТАДАЎ ЛЯЧЭННЯ ПЕРАЛОМАЎ

(3-я хірургічная клініка і Артапедычная клініка БМІ).

Д-р А. Н. ШАПІРО і д-р Ю. і ТАЙЦ

З 1 456 розных пераломаў, прайшоўшых праз абедзве ўказаныя вышэй клінікі, 1 230 лячыліся паліклінічна, а 226 знаходзіліся на стацыянарным лячэнні. Аналіз паліклінічнага матэрыялу дае наступныя вынікі: 373 пераломы лячыліся з моманту траўмы амбулаторна ў артапедычнай клініцы; астатнія 857 пераломаў лячыліся ў розных лячэбных установах БССР і накіроўваліся ў артапедычную клініку для фізіятэраўпетычнага лячэння. Частка гэтых хворых (638) была падвергнута „далечванню" (масаж, механатэрапія, фотатэрапія і іншыя фізічныя метады лячэння).

З агульнага ліку паліклінічных хворых апераваных было 36 выпадкаў (2,9 проц.); сярод апераваных хворых нармальныя тэрміны лячэння былі ў 5 выпадках (13,8 проц.) і псеўдаартрозы ў 7 выпадках (19,4 проц.); астатнія—31 пералом (86,2 проц.)—патрабавалі працяглых тэрмінаў лячэння.

Непараўнальна больш суцяшальныя вынікі намі былі атрыманы пры кансерватыўных метадах лячэння: псеўдаартрозаў 18 (1,5 проц.), нармальныя тэрміны лячэння ў 711 выпадках (59,4 проц.), а працяглыя тэрміны лячэння ў 483 выпадках (40,6 проц.).

Хворыя, лечаныя з першага моманту траўмы ў нас, у 373 выпадках далі толькі ў 11 проц. працяглыя тэрміны лячэння, а хворыя, накіраваныя да нас з іншых больніц і паліклінік для „далечвання", далі ў 53 проц. выпадках працяглыя тэрміны лячэння.

Што датычыць хворых, лечаных у стацыянарных умовах, то такіх было 226; з іх было аперавана 45 (20 проц.). Параўнальна вялікі процант апераваных тлумачыцца тым, што ў артапедычную клініку накіроўваліся хворыя пасля доўгіх і нездавальняючых вынікаў лячэння ў іншых лячэбных установах.

ВЫВАДЫ

1. Кансерватыўныя спосабы пераважаюць у методыцы лячэння пераломаў.

2. Камбінуючы метады кансерватыўнага лячэння пераломаў, можна амаль заўсёды абыйсціся без аперацыйнага ўмяшання і атрымаць пры гэтым добры вынік.

3. Паказанні да адкрытага лячэння павінны быць звужаны. Толькі там, дзе кансерватыўна заведама нельга дабіцца добрых вынікаў, паказана крывавае ўмяшанне.

4. У выпадках аперацыйнага ўмяшання, дзе адломкі добра ўтрымліваюцца, нямэтазгодзен остэасінтэз.

5. Хворыя, лечаныя аперацыйна, патрабуюць больш працяглага знаходжання ў стацыянары. Тэрміны непрацаздольнасці іх падаўжаюцца.

6. Няўмелае лячэнне пераломаў, несвоечасова пачатае і недастаткова праведзенае функцыянальнае лячэнне, дае большы працант „далечванняў".

7. Лячэбныя ўстановы павінны больш увагі аддаваць пытанням прафілактыкі траўм ўстанавіць цесную сувязь з вытворчасцю.

РЭПЕРКУСІЎНЫЯ ФЕНОМЕНЫ Ў СВЯТЛЕ ВЕГЕТАРЭФЛЕКТОРНАЙ ФІЗІЯТЭРАПІІ

Праф. Д. А. МАРКАЎ і д-р Н. Г. КАНТАР

1. Дынаміка адчувальна-рухальнай хранаксіі нярэдка з'яўляецца вельмі тонкім індыкатарам структурнага характару арганізма і ўзаемнай функцыянальнай абумоўленасці яго і яго частак (асабліва ў аспекце работ Орбелі, Сперанскага, Гольдштэйна, Цынгерле, Шчэрбака, Кен-Курэ і інш.; гл. таксама нашы работы па „індуцыраванаму" мышачнаму тонусу).

2. Хранаксіметрыя дазваляе больш тонка і аб'ектыўна ўлічваць уплыў вегетатыўнай нервовай сістэмы на цэрэбраспінальную: фармакахранаксічныя пробы, пытанні цэнтральнай і перыфірычнай адаптацыі, зоны Геда, рэперкусіўныя феномены на так званым здаровым баку ў геміплегікаў, ішыадыкаў, вегетатыўныя асіметрыі і т. д. (Ферстэр, Альтэнбургер, Кроль, Леві, Вейс, Ахеліс, Маркаў, Кантар і інш.).

3. Сегментныя фізіятэрапеўтычныя прылажэнні („каўнярковы" метад) і іншыя лакалізаваныя ўздзеянні (нажныя ванны па Гауфе, абмежаваная ультрафіялетавая эрытэма і т. д.) выклікаюць цэлы рад часовых аддаленых рэперкусіўных змяненняў у агульнай (скурнай) адчувальнасці (методыка Фрэя, Ферстэр-Леві, адчувальная хранаксія), у стане органаў пачуццяў (аптычная хранаксія, адаптаметрыя па Лазараву[1]) і асабліва вегетатыкі (вымярэнне скурнай тэмпературы пры дапамозе спецыяльнай тэрмапары, капіляраскапія, плетызмаграфія).

Асвятленне толькі твара ў здаровых людзей (з адкрытымі і незасцярожанымі вачыма) markdownрознымі часткамі спектра, а таксама памяшчэнне іх у цёмны пакой нярэдка істотна адбівалася на зрухах у маторнай хранаксіі канцавін і танічных рэакцыях (індыкатар—рухальная хранаксія). Прымяненне так званых іённых рэфлексаў (іёнтафарэз з Ca па Шчэрбаку) таксама выклікала прыметныя змяненні ў парогах скурнай адчувальнасці (валаскі і шчацінкі Фрэя, хранаксія рэцэптараў).

Мы думаем, што ўсе гэтыя рэперкусіўныя феномены абавязаны сваім паходжаннем галоўным чынам пертуберацыям у вегетатыцы, адыгрываючай істотную ролю ў актах адаптацыі.

4. Скурна-вісцэральныя і іншыя (абменныя) рэакцыі пры агульных фізіятэрапеўтычных уздзеяннях (агульная вадзяная, светлавая, серавадародная і т. д. ванны) могуць быць выкарыстаны для тапічна-дыферэнцыяльнага дыягназа пры цэлым радзе арганічных захворванняў нервовай сістэмы (мананеўрыты, полінеўрыты, радыкуліты, спінальны гліёз, кампрэсіі, удзел гіпаталямуса, вегетатыўныя асіметрыі і т. д.).

[1]) Назіранні толькі пачаты.

ДА ПЫТАННЯ АБ СЕГМЕНТАРНА-РЭФЛЕКТОРНЫМ МЕТАДЗЕ Ў ФІЗІЯТЭРАПІІ

праф. А. Я. ФІРЗОН

Заг. Фізіятэрапеўтычным сектарам

Дзеянне сегментарных рэфлексаў, выклікаемых рознымі фізіятэрапеўтычнымі агентамі з пэўнай тэрыторыі, цесна звязвае фізіялогію і клініку паміж сабой.

Уплываючы на вегетатыўную інервацыю такіх важнейшых органаў як мозг, аказваючы рэгулюючы ўплыў на вегетатыўныя цэнтры прамежкавага мозга, сегментарна-рэфлекторная тэрапія з'яўляецца, як паказалі шматлікія эксперыментальныя і клінічныя даныя, трафічнай „спецыфічнай" тэрапіяй.

Мэта каўнярковай тэрапіі—дабіцца перабудовы вегетатыўна-трафічных адносін у паталагічных участках адпаведных сегментаў.

Работы аб фізіялагічным дзеянні каўняроў у эксперыменце і ў клініцы выяўляюць markdown рознае дзеянне раздражальнікаў у залежнасці ад біялагічнага рэзананса. Тут выяўляецца роля рэзанатара—перыферы (у даным выпадку) як арганізуючага фактара, накіроўваючага ўсякую эфекторную функцыю ў сувязі з тонкімі біяфізічнымі і біяхімічнымі працэсамі ў арганізме, абумоўліваючымі ў сваю чаргу неабходнасць падбіраць раздражальнік той або іншай якасці.

Сперанскі гаворыць: „Нервовая сістэма не можа праяўляць сваіх функцый па-за сувяззю з іншымі органамі; у гэтых адносінах яна заўсёды выступае як двайнік; змяненні ўнутры яе знойдуць адбіццё на перыферы".

Лакалізацыя раздражэння, роля месца ў каўнярковай тэрапіі адыгрывае рашаючую ролю, даючы як плюры-сегментарны генералізаваны рэфлекс, так і рэфлекс з паасобных прыватных зон каўнярковай лакалізацыі. Прыклад—сардэчны каўнер, накладзены адпаведна $Д_1$... $Д_2$—$С_6$—$С_8$ сегментам спіннога мозга. Дазіроўка і раздражальнік вызначаюць як бліжэйшы, так і генералізаваны рэфлекс. Так, месца налажэння халадовага каўняра і яго t^0 вызначаюць тое ці іншае змяненне сардэчнай дзейнасці. Каўняры, мяняючы чэрапна-мазгавы кровеабарот, рэзка змяняюць карціну вочнага дна як пры аднаразовых, так і пры серыйных прымяненнях з працяглым паслядзеяннем у сэнсе змянення стану вазаматораў.

Апрача таго, рэперкусіўны ўплыў адбіваецца і на карціне капілярараскапіі; змяненне пульса, крывяного ціску і дэрмаграфізма дапаўняюць комплекснае змяненне вазаматорных рэфлексаў.

У залежнасці ад раздражэння каўняровай зоны, злучанага ў дзеянні з іённым рэфлексам Ca, Br, І, Mg, можна, змяняючы іённую кан'юнктуру, змяняць узбуджальнасць вышэйшых вегетатыўных цэнтраў і выклікаць свайго роду стан „парабіёза".

ПЕРСПЕКТЫВЫ РАЗВІЦЦЯ ТОРФАГРАЗЕЛЯЧЭННЯ Ў БССР

Праф. Ф. А. АНДРЭЕЎ

Заг. курортным сектарам ДЗІФОН'а

Пры значным распаўсюджанні ў БССР тарфяных балотаў натуральна ўзнікла імкненне скарыстаць мясцовы торф для лячэбных мэт, тым больш, што торфагразелячэнне даўно ўжо прымяняецца за граніцай і ў нас.

Вывучэнне наяўных ва Ўсесаюзным балотным інстытуце (у Менску) узораў сырых торфаў, іх знешніх уласцівасцей, пластычнасці, ступені засмечання і разлажэння, а таксама вывучэнне літаратуры па торфах БССР прывяло да заключэння аб магчымасці знайсці ў нас лячэбныя сарты торфагразі, якія набліжаюцца па ўласцівасцях да ілавых гразей (слабая цеплаправоднасць, пластычнасць, гамагеннасць і інш.).

Па дагаворанасці з Усесаюзным балотным інстытутам у Менску на сродкі НКАЗ улетку 1934 г. была знараджана экспедыцыя, кіруемая выдатным, цяпер ужо памёршым, тарфаведам прафесарам В. С Дактуроўскім, пры садзеянні спецыялістаў тт. Дарашэвіча і Генкеля. Перад экспедыцыяй была пастаўлена задача падшукаць балоты, размешчаныя паблізу раённых цэнтраў, змяшчаючыя лячэбныя сарты торфагразей і зручныя для эксплаатацыі. Экспедыцыяй былі вывучаны тарфянікі паблізу Менска, Бабруйска, Оршы, Барысава, Магілева, Гомеля і Віцебска. Усяго было даследвана 61 тарфяное балота. Выяўлена 35 месцанараджэнняў лячэбнай торфагразі, зручных для эксплаатацыі.

Неабходна адзначыць, што пры адпаведнай апрацоўцы балотаў (меліярацыі, асушцы) разлажымасць торфу павялічваецца, і такім чынам павялічваецца лік балотаў, змяшчаючых падыходзячыя для лячэння торфагразі.

У абшырнай зводнай рабоце брыгады праф. В. С. Дактуроўскага пры апісанні балот указаны: размяшчэнне балота, плошча, раслінасць па ўсіх ярусах, мікрарэльеф, агульны тып балота, асобныя віды залежаў з указаннем на іх разлажэння, пністасць, слаі, прыгодныя для лячэбных мэт, арыентовачны запас, даступнасць балота.

У межах даследванага матэрыялу выяўлена, прыкладна, 8 тыпаў (па батанічнаму саставу), уключаючых верхавыя і нізінныя і змешаныя тыпы. Як і трэба было чакаць, у складанні залежу ад паверхні да дна прымаюць удзел розныя віды торфу.

Работа змяшчае падрабязнае апісанне ўсіх 35 балотаў і месцапалажэнне лячэбных сартоў торфагразі.

Важна адзначыць, што такое даследванне торфагразей для лячэбных мэт у маштабе рэспубліканскім праведзена ўпершыню ў гісторыі гэтай справы.

Дзякуючы дастатковай ступені разлажэння, вільготнасці, пластычнасці, вязкасці, адсутнасці засмечанасці і шкодных прымесей наогул, набліжаючых некаторыя сарты па знешніх уласцівасцях да ідэальных ілавых гразей, ёсць магчымасць прымяняць большасць з іх непасрэдна ў сырым, атрымліваемым з балота, выглядзе без папярэдняй сушкі і іншай апрацоўкі.

Пры нескладанасці тэхнічнага боку захоўвання, награвання і прымянення торфагразі цяпер ёсць поўная магчымасць увесці торфагразелячэнне ў большасці раённых больніц БССР.

У мэтах далейшага вывучэння хімічных і фізічных уласцівасцей лячэбных сартоў торфагразей праведзены ў лабараторыях Курсектара клінічныя і фізічныя іх аналізы.

Адзін сорт торфагразі (Сляпянка) вывучаецца клінічна ў Беларускім фізіятэрапеўтычным інстытуце.

ДА ЛЯЧЭННЯ БЕЛАРУСКІМІ ТОРФАГРАЗЯМІ

Д-р О. К. ЗАХАРАВА.

У гразелячэбніцы Беларускага фізіятэрапеўтычнага інстытута на працягу апошніх 1½ год праводзіцца лячэнне натуральным мясцовым торфам раду захворванняў, пераважна рухальнага апарата.

Пры захворванні суставаў, мышц, перыферычных нерваў рознай этыялогіі і інш. торфагразелячэнне прымянялася лакальна. Пры акрасфіксіі, псеўдамен'ераўскім сімптомакомплексе, расстройстве скурнай трофікі быў выкарыстан метад каўняра або пояса па прынцыпу рэфлекторна-сегментарнай тэрапіі.

Торф-сырэц, ужываемы намі, па батанічнаму саставу належыць да пушыцава-дрэўнага верхавога торфу вялікага проценту разлажэння (95 проц). Хімічны аналіз на 100 г сухога торфу дае зольнасць—4,25, арганічных вяшчэстваў—95,75, pH—5,4. Торфагразевая маса пластычная, падобная да ілавай гразі, фізічныя канстанты яе наступныя: шчыльнасць—1,069, вязкасць—1,302, цеплаправоднасць—0,833, цеплаёмкасць—0,307. Лячэнне торфам праводзіцца методыкай звычайных пазакурортных аплікацый, паралельна з лячэннем ілавай ліманнай граззю, чым створаны ўмовы для параўнальнага клінічнага назірання і ацэнкі вынікаў. Наш матэрыял у 7800 торфапрацэдур на 972 хворых дазваляе зрабіць заключэнне аб безумоўна добрым тэрапеўтычным выніку, не ўступаючым такому пры ліманнай гразі. Эфектыўнасць, вылічаная ў процантах па паасобных групах захворванняў, найбольш высокая пры міязітах, рэўматычных артрытах, ішыязе. Увогуле яна дае наступныя лічбы: абвастрэнняў—3 проц., без змяненняў—7,7 проц., значных палепшанняў—9,3 проц., усяго палепшанняў—88 проц. Адзначана больш лёгкая перанасімасць хворымі тарфяных працэдур у параўнанні з ілавымі, што, магчыма, залежыць ад меншай вагі торфамасы і адсутнасці серавадарода. Суб'ектыўна гэта выражаецца адсутнасцю скаргаў на галаўны боль, слабасць, агульную разбітасць; аб'ектыўна гэта таксама канстатуецца шляхам стараннага клінічнага назірання з абследваннем функцый сардэчна-сасудзістай сістэмы, дыхання, потавыдзялення, тэмпературы цела. У працэсе работы адзначан малы процант абвастрэнняў пры торфалячэнні, а таксама лепшая ўстойлівасць сардэчна-сасудзістай сістэмы, чым пры ілавай гразі. Пры даследванні змяненняў

РАЭ, праведзеным на 80 хворых, на працягу торфалячэбнага курса можна адзначыць пэўны паралелізм у змяненні рэакцыі (павелічэнне РАЭ) і цячэнні хваробнага працэса, што можна ставіць у сувязь з абвастрэннем працэса, не заўсёды клінічна выражанага. Апошняе атрымана толькі ў 14 проц. Стан гемадынамічнай функцыі абследваўся вызначэннемі ндэкса Крэмптона. Дослед ставіўся востра, калі індэкс вызначаўся на працягу двух працэдур на адным і тым-жа хворым, які папераменна падвяргаўся налажэнню тарфяной і ілавай аплікацыі, а таксама і пры праходжанні курса лячэння таго і другога віду. Абследванне групы хворых у 90 чалавек дало наступную карціну: індэкс ніжэй 75 проц., які ўказвае на паніжаную функцыю сардэчна-сасудзістай сістэмы, адзначан пры торфе ў 28 проц., пры гразі—у 42 проц. Нармальная лічба 100 проц. мелася пасля торфу ў 12 проц., пасля гразі ў 4 проц. Малы процант абвастрэнняў і ўстойлівасць гемадынамічнай функцыі пры торфалячэнні дазваляюць расшырыць індывідуальныя рамкі паказанняў да лячэння падвострых выпадкаў, а таксама пры паніжанай функцыі сардэчна-сасудзістай сістэмы або агульным аслабленні арганізма.

Дзякуючы гэтаму, а таксама добрай эфектыўнасці натуральнае торфалячэнне можа быць высунута ў разрад каштоўных фізіятэрапеўтычных метадаў, з'яўляючыся разам з тым лёгка даступным і ажыццявімым амаль ва ўсіх мясцах.

Апіраючыся на нашы даныя, дазваляем сабе зрабіць вывад, што лячэнне натуральным торфам у якасці новага метада заслугоўвае далейшага вывучэння як з боку клінічнага, так і агульнатэрапеўтычнага ў сэнсе вывучэння фізіка-хімічных, батанічных і бактэрыяльных уласцівасцей торфу.

ФІЗІЧНЫЯ КАНСТАНТЫ ТОРФАГРАЗЕЙ БССР

В. К. АНІСІМАЎ

Фізічнай лабараторыяй курортнага сектара ДЗІФОН'а былі падвергнуты аналізу 46 узораў торфагразей, дастаўленых у лабараторыю з розных раёнаў БССР[1]).

У асноўным вызначаліся: 1) шчыльнасць, 2) цеплаправоднасць, 3) вязкасць, 4) цеплаёмкасць.

Для вызначэння указаных вышэй канстант была выкарыстана агульнавядомая методыка: цеплаёмкасць (ледзяны каларыметр Bunsen'a), цеплаправоднасць (прыбор Christiansen'a), вязкасць (мадыфікаваны прыбор Serl'я).

У апошні час для вызначэння цеплаправоднасці гразей карысталіся спецыяльна распрацаванай методыкай (Анісімаў В. К., Гульніцкі Л. В.) і пабудаванай спецыяльнай апаратурай.

Новы прыбор Анісімава і Гульніцкага дае магчымасць быстрэй і дакладней вызначыць цеплаправоднасць гразі.

Па шчыльнасці торфагразі БССР аднолькавы з торфагразямі Міргарада, за невялікімі выключэннямі.

Па цеплаправоднасці 40 проц. з усіх узораў падобны да міргарадскіх. 30 проц. маюць большыя значэнні.

Вязкасць амаль усіх узораў вышэй вязкасці гразей Міргарада. Па цеплаёмкасці 25 проц. узораў аднолькавы з гразямі Міргарада.

Найбольш каштоўнымі па фізічных уласцівасцях і пастаяннымі ў лячэбных адносінах лічаць узоры гразей з вялікай цеплаёмкасцю, вялікай вязкасцю і параўнальна малой цеплаправоднасцю.

Сярод даследваных узораў найбольш каштоўнымі аказаліся:

	Цеплаёмкасць	Цеплаправоднасць	Вязкасць
1. Узор № 2. Балота „Цна"—Менск	0,95	0,71	1260
2. „ № 7 „ вёска Дубень	0,83	0,36	—[2])
3. „ № 9 „ „Моргі"—Гатовінскае	0,91	0,74	1620
4. Узор № 23. Балота „Чырвоны Тарфянік"—Віцебск. . . .	0,98	0,79	4640
5. Узор № 24. Балота „Мазурына"—Віцебск	0,98	0,69	3125

[1]) Гл. журнал „Курорталогия и физиотерапия", № 5 за 1936 г.
[2]) Не вызначалася з прычыны сухасці торфу.

ХІМІЧНАЯ ХАРАКТАРЫСТЫКА ТАРФЯНІКАЎ АСОБНЫХ РАЁНАЎ БССР

Ц. А. КАГАН і Б. Г. ШТЭЙН

Работа праводзілася з мэтай выяўлення найбольш каштоўных у лячэбных адносінах торфаў.

Для гэтага праведзена 36 поўных хімічных аналізаў з паасобных раёнаў БССР.

Аўтарамі адзначана, што цэлы рад торфагразей па некаторых даных блізка падыходзіць да торфаў, зарэкамендаваўшых сябе ў лячэбных адносінах, напрыклад да міргарадскіх торфаў, да торфаў, якія скарыстоўваюцца ў гразелячэбніцы Маіф'а.

З усіх даследваных торфаў звяртаюць на сябе ўвагу торфы з балотаў каля Менска: „Цна"—зольнасць 22,6 проц., „Гатовінскае"—22,9 проц., „Вяча"—11,1 проц.; каля Магілева: балота „Палагновічы"—зольнасць 23,2 проц., „Грэбенева"—16 проц.: каля Віцебска: балота „Салянка"—16,2 проц., „Шумнае"—17,2 проц.; каля Барысава, паблізу больніцы—15,2 проц., торфазавод "Комунар"—16,4 проц.

Усе гэтыя торфы адзначаюцца таксама і некалькі павышаным процантам іёнаў кальцыя ў параўнанні з іншымі. Яго колькасць вагаецца ў межах 0,6—0,9 у той час, як колькасць кальцыя ў астатніх торфах знаходзіцца ў межах сотых долей процанта.

Некаторыя з указаных торфаў, як „Салянка", „Шумнае", „Борава" каля Віцебска, маюць некалькі большую колькасць жалеза; балота „Палыновічы" і „Давыдаўка" адзначаюцца адносна большай колькасцю палутарных вокіслаў.

Па гумінавых вяшчэствах некалькі выдзяляюцца „Казякоўскае" балота (Менск)—47,4 проц., „Сляпянскае" (Менск)—43,27 проц., „Салтанаўка" (Магілеў)—44 проц., „Давыдаўка" (Гомель)—50,79 проц., „Пакалюбічы" (Гомель)—49,8 проц.

Асобна ад усіх торфаў стаіць торф з балота „Пашатковічы" каля Бабруйска. Гэты торф з малой колькасцю арганічных вяшчэстваў—27,5 проц. (з разліку на сухі торф) і вельмі вялікай колькасцю мінеральных вяшчэстваў—72,5 проц.—напамінае сабой ілавыя гразі.

СКУРНАЯ ТЭРМАМЕТРЫЯ ЯК ДЫЯГНАСТЫЧНЫ МЕТАД. ДЫНАМІКА СКУРНАЙ ТЭРМАМЕТРЫІ ПАД УПЛЫВАМ ЛЯЧЭННЯ ШТУЧНЫМІ СЕРАВАДАРОДНЫМІ ВАННАМІ

Д-р В. Г. ЧАРНО

Мы паставілі перад сабой дзве задачы: вывучэнне стану скурнай тэмпературы ў залежнасці ад узросту, полу, дэрмаграфізма і некаторых паталагічных станаў, а таксама дынаміку [1]) скурнай тэмпературы пад уплывам лячэння штучнымі серавадароднымі ваннамі. Усяго намі абследвана 498 чалавек (266 „рэўматыкаў", 194 чал. з рознымі іншымі дыягназамі і 38 здаровых людзей). Паасобных даследванняў было 1566. Вымяралася скурным тэрмометрам тэмпература скуры над суставамі (галоўным чынам над каленным суставам) і па-за суставамі. Даследванне адбывалася паміж 6—9 гадзінамі вечара амаль пры аднолькавай тэмпературы пакоя (14—17^0).

Ваганняў скурнай тэмпературы ў залежнасці ад узросту (у дарослых у адной групе ад 20 да 50 год і ў другой ад 50 і вышэй) і полу мы не адзначылі.

Звярнула на сябе ўвагу залежнасць паміж скурнай тэмпературай і ігрой вазаматораў: найменшая сярэдняя тэмпература аказалася ў абследваных з белым дэрмаграфізмам, большая—пры запаволеным слабым чырвоным і найбольшая—пры быстрым рэзкім чырвоным дэрмаграфізме.

Табл. 1

Белы дэрмаграфізм		Запаволены слабы чырвоны				Быстры рэзкі чырвоны		
Кольк. чал.	Сустаўная тэмп.	Пазасустаўная тэмп.	Кольк. чал.	Сустаўная тэмп.	Пазасустаўная тэмп.	Кольк. чал.	Сустаўная тэмп.	Пазасустаўная тэмп.
13	29,2^0	29,4^0	217	30,6^0	,9^0	31	31,0^0	31,5^0

[1]) Дынаміка скурнай тэмпературы вывучалася не перад і пасля прыняцця працэдур, а ў прамежках паміж імі.

Як віцаць з табліцы 1, амплітуда паміж сустаўной і пазасустаўной тэмпературай найбольш нізкая пры белым дэрмаграфізме (0,2⁰) і ўзрастае к быстраму рэзкаму чырвонаму (0,5⁰).

Пры некаторых паталагічных станах таксама была адзначана некаторая законамернасць у стане скурнай тэмпературы: пры малакроўі са значным упадкам жыўлення была самая нізкая, большая (чым нармальна ў здаровых) пры падагры са схільнасцю да атлусцення і найвышэйшая пры гіпертаніі.

Табл. 2

Малакроўе са значным упадкам жыўлення			Падагра канстытуцыйная са схільнасцю да атлусцення			Гіпертанія		
Кольк. чал.	Сустаўная тэмп.	Пазасустаўная тэмп.	Кольк. чал.	Сустаўная тэмп.	Пазасустаўная тэмп.	Кольк. чал.	Сустаўная тэмп.	Пазасустаўная тэмп.
21	29,0⁰	29,4⁰	27	30,5⁰	30,9⁰	19	31,2⁰	31,7⁰

Нармальна ў здаровых людзей амплітуда паміж сустаўнай і пазасустаўнай тэмпературамі вагаецца ў межах 0,5⁰, пры хранічным-жа поліятрыце, на нашым матэрыяле, яна дасягала да цэлага градуса.

Пры мышачным рэўматызме мы розніцы скурнай тэмпературы на здаровым і хворым баку не адзначалі.

Хворыя, якія лячыліся штучнымі серавадароднымі ваннамі, даследваліся перад пачаткам лячэння, пасля кожных 3 ваннаў (усяго 12) і на працягу месяца пасля лячэння. Усяго абследвана 17 чалавек.

У большасці хворых скурная тэмпература нарастала абсалютна, і амплітуда паміж сустаўной і пазасустаўной тэмпературамі зніжалася пад уплывам лячэння. Пры абследванні гэтых хворых на працягу месяца пасля лячэння ў іх абсалютнае павышэнне тэмпературы паступова зніжалася, амплітуда-ж паміж сустаўной і пазасустаўной тэмпературамі заставалася нізкай, не больш 0,5⁰.

Неабходна адзначыць, што ва ўсіх выпадках памяншэння амплітуды (з 1⁰ да 0,5⁰) было адзначана палепшанне суб'ектыўнага стану хворых.

ЦЯЧЭННЕ РЭЎМАТЫЗМА НА ТОРФАРАСПРАЦОЎКАХ

Д-р В. Г. ЧАРНО

Практычны вопыт з несумненнасцю паказвае, што прастудныя фактары адыгрываюць вялікую ролю ў патагенезе рэўматызма. Аднак, навукова гэтае пытанне асветлена далёка недастаткова. Нашы назіранні за цячэннем рэўматызма на торфараспрацоўках, праходзячых у сырой і балоцістай мясцовасці, могуць у пэўнай ступені паслужыць высвятленню значэння ахаладжэння і прамакання як сенсабілізуючых фактараў у развіцці рэўматычнай алергіі.

Нашы даследванні вяліся на 4 буйных торфараспрацоўках БССР (Асінторф, „Большэвік“, „Чырвоны Сцяг“ і імя Гея) з колькасцю рабочых 7000 чалавек. На трох з гэтых заводаў была ўведзена спецыяльная амбулаторная картка. Рэўматычная захворваемасць вывучалася не толькі па бюлетэнях, але і па амбулаторнай звяртаемасці.

Назіранне паказала, што колькасць бюлетэняў па рэўматызму займае вельмі нязначную ўдзельную вагу ў параўнанні з амбулаторнай звяртаемасцю па данаму захворванню.

Табл. 1

	Сустаўны рэўматызм		Мышачны рэўматызм	
	Амбулаторная звяртаемасць	Бюлетэнь	Амбулаторная звяртаемасць	Бюлетэнь
Колькасць выпадкаў на 100 рабочых за сезон	3,4	0,31	4,2	0,36

Дынаміка рэўматызма прадстаўляла наступную карціну: амбулаторная звяртаемасць павялічылася ў другім і трэцім месяцы работы на торфараспрацоўках і знізілася ў чацвертым месяцы, вострыя-ж формы па бюлетэнях сустракаліся найбольш часта ў канцы сезона.

Адзначана, што хранічны сустаўны рэўматызм не толькі колькасна ўзрастаў у першыя-ж месяцы знаходжання ва ўмовах торфараспрацовак, але і яго цячэнне набывала больш абвостраны характар. Прасочванне ўсіх выпадкаў рэўматызма на працягу сезона выявіла, што большасць выпадкаў, працякаўшых больш рэзка ў першыя месяцы, скончылася выздараўленнем, больш латэнтныя-ж формы апошніх месяцаў працякалі хранічна або пера-

Табл. 2

Форма хваробы	Характар хваробы	Колькасць выпадкаў на 100 рабочых			
		май	чэрвень	ліпень	жнівень
Сустаўны рэўматызм	Амбулаторная звяртаемасць .	0,60	1,20	0,80	0,40
	Бюлетэні . . .	0,03	0,03	0,11	0,14
Мышачны рэўматызм	Амбулаторная звяртаемасць .	1,10	1,00	1,50	0,50
	Бюлетэні . .	0,02	0,08	0,11	0,15

ходзілі ў вострую форму. Усе выпадкі вострага сустаўнога рэўматызма мелі характар падвострага, і пры іх захворвалі першымі суставы, удзельнічаўшыя раней у хранічным працэсе.

Рэўматызм значна часцей сустракаўся ў рабочых, уноў прыбыўшых на торфараспрацоўкі, чым у рабочых з тарфяным стажам. Амаль перад усімі захворваннямі сустаўным рэўматызмам былі больш або менш значныя ахаладжэнні і прамаканні.

Захворванню часцей падлягалі суставы ног[1]), аднак у рабочых, падвержаных па сваёй рабоце прамаканню рук, была і значная колькасць захворванняў суставаў рук. У кар'ершчыкаў, працаваўшых у сырым кар'еры, было 93 проц. захворванняў суставаў ног і толькі 7 проц. суставаў рук, у сцельшчыкаў-жа, знімаўшых з транспарцёра мокрыя дошкі з торфам, было 53 проц. захворванняў ног і 47 проц. рук.

Непасрэднай сувязі паміж захворваннем рэўматызмам і ангінай намі не адзначана.

ВЫВАДЫ

1. Моманты ахаладжэння і прамакання адыгрываюць, безумоўна, ролю ў патэгенезе рэўматызма.

2. Больш рэзка выражаная алергія ў першыя месяцы знаходжання на торфараспрацоўках вядзе ў большасці выпадкаў да дэсенсібілізацыі (становучай гіп- і анергіі), менш-жа рэзкая наступных месяцаў працякае або латэнтна, або пераходзіць у стан гіпергіі ў выглядзе вострага сустаўнога рэўматызма.

3. Пытанне спецвопраткі і галоўным чынам спецабутку набывае на торфараспрацоўках асобае значэнне.

4. У мэтах прафілактыкі трэба загартоўваць арганізм абціраннем вадой ацпаведнай тэмпературы, і, магчыма, трэба было-б выпрацаваць методыку прымянення дазаванага ахаладжэння для папярэджання захворвання рэўматызмам.

[1]) Галоўнай прычынай захворвання рэўматызмам з'яўляецца розніца паміж тэмпературамі глебы і паветра.

ДА ЛЯЧЭННЯ ШТУЧНЫМІ СЕРАВАДАРОДНЫМІ ВАННАМІ[1])

Д-Р А. С. ФАЙНГОЛЬД

За год праз серавадароднае аддзяленне Беларускага фізіятэрапеўтычнага інстытута прайшло 216 хворых з наступнымі захворваннямі:

1. Артрыты рознай этыялогіі—154 чал.
2. Захворванні сэрца, сасудаў і інш.—41 чал.
3. Захворванні перыферычнай нервовай сістэмы—21 чал.

Вынікі лячэння

Палепшанне	189 чал.	—87 %
Без перамен	21 „	—10 „
Пагоршанне	6 „	— 3 „

Ва ўсіх хворых назіралася скурна-сасудзістая рэакцыя пачырванення, строга абмежаваная граніцамі судакранання скуры з вадой.

Амаль як правіла пасля першых 2—3, часам 4 ваннаў, у артрытыкаў настае нярэзкае абвастрэнне, якое змяняецца прагрэсуючым палепшаннем з яўным павелічэннем рухомасці ў хворых суставах, памяншэннем і знікненнем прыпухласці і ацёкаў.

Адзначаецца яўнае палепшанне функцыянальнай дзейнасці сэрца ў сардэчна-сасудзістых хворых.

Хворыя адзначаюць пасля 5—6 ваннаў, радзей к канцу лячэння, палепшанне агульнага стану ў выглядзе нарастання бадзёрасці, добрага самапачуцця, настрою.

Пры захворваннях перыферычнай нервовай сістэмы таксама канстаталіся, нават у працэсе лячэння, прыметныя аб'ектыўныя і суб'ектыўныя зрухі ў бок палепшання.

Лічым, што штучныя серавадародныя ванны з'яўляюцца каштоўным тэрапеўтычным сродкам у пазакурортнай абстаноўцы.

---

[1]) Ванны рыхтаваліся па рэцэпту хіміка Палея.

ДА ПЫТАННЯ АБ КАЛЬЦЫЯ-ТЭРАПІІ ПРЫ НЕЎРАЛГІЯХ, ЗВЯЗАНЫХ З ВАПЕННЫМІ АДКЛАДАННЯМІ

Заг. Фізіятэрапеўтычным сектарам праф. А. Я. ФІРЗОН

1. Назіранню падлягалі 5 выпадкаў неўралгіі плечавога сплячення, звязаныя, як выявілася, з вапеннымі адкладаннямі як у мяккіх тканках з боку сустаўных адросткаў C_4—C_6 у адным выпадку, так і з абвапненнем бакавых звязак па краях ніжніх шыйных хрыбетак у 4 іншых выпадках.

2. Неўрлагічныя болі ў вобласці шыйна-плечавога сплячення злева з аддачай у вобласці левых міжрабер'яў і сэрца, выклікалі ў адным выпадку ангінозныя прыступы.

3. Усе хворыя аказаліся з накапленнем ненармальных прадуктаў абмену, тармозячых дысацыяцыю іёнаў кальцыя ў крыві (Леб).

4. Не гледзячы на адсутнасць зруху кальцыя ў крыві (11—14%), у нашых выпадках была прапанавана кальцыятэрапія, як іённы рэфлекс, рэгулюючы тонус вегетатыўнай нервовай сістэмы і кальцыевы абмен. Матэрыял сабран у Сечэнаўскім інстытуце.

ДА ПЫТАННЯ АБ ПРЫМЯНЕННІ ПАРАФІНАТЭРАПІІ

Д-р О. К. ЗАХАРАВА

Вопыт лячэння парафінавымі аплікацыямі праведзен у гразелячэбніцы інстытута на 70 хворых у колькасці 587 працэдур з артрытамі рознага характару, міязітамі і тэндавагінітамі.

Мы выкарысталі цеплавы фактар, які ў вялікай ступені характаран для парафінатэрапіі з прычыны яе наступных уласцівасцей:

1) парафін пераносіцца скурай да 70°С без апёку;

2) вызваляе, апрача таго, у вялікай колькасці скрытую цеплыню плаўлення;

3) шляхам сціскання змяняе кровеабарот у тканках, садзейнічаючы большаму іх праграванню.

Паколькі ў нашым матэрыяле пераважалі галоўным чынам монаартрыты, агульная рэакцыя выражалася нязначным пачашчэннем пульса, мясцова адзначалася паблядненне або мрамарнасць гарачай навобмацак скуры са збыткоўным выдзяленнем поту. Звяртае на сябе ўвагу, што пры парафінавай аплікацыі магчым як вельмі быстры і добры тэрапеўтычны эфект, так і рэзкае абвастрэнне. Гэтая ўласцівасць парафінатэрапіі прымушае ўрача быць асцярожным у падборы хворых для гэтай тэрапіі. Наш матэрыял дазваляе нам зрабіць вывад, што проціпаказаннем у даным выпадку з'яўляецца абвастрэнне працэса. Маючы 86 проц. палепшанняў, падкрэсліваем, што пры адным відзе артрытаў, іменна траўматычных, парафінавыя аплікацыі даюць асабліва добры тэрапеўтычны эфект.

ФОТАТЭРАПІЯ ЯЗВАЎ, РАН І ІХ АСКЛАДНЕННЯЎ

Д-р М. Л. ТАЛКАЧОЎ і д-р Н. Г. КАНТАР

За 10 месяцаў 1933 года праз фізія-хірургічны габінет Інстытута прайшло 418 хворых. З іх 139 чалавек, як меўшыя толькі аднаразовае наведванне, не маглі намі ўлічвацца. Астатнія 279 чалавек прасочаны намі да канца.

Па характару захворванняў нашы хворыя размяркоўваюцца наступным чынам:

1. Язвы рознага паходжання (варыкозныя, трафічныя, траўматычныя і т. д.)—84 чал. (30,1 проц).
2. Фурункулёз агульны і мясцовы—25 чал. (9,0 проц.).
3. Мастыты—33 чал. (11,8 проц.).
4. Лімфадэніты рознага паходжання—28 чал. (10,0 проц.).
5. Раны і нарывы (сюды аднесены хворыя з ізаляванымі абсцэсамі ў розных мясцах і абшырнымі гранулюючымі ранамі)—23 чал. (8,3 проц.).
6. Крэпітуючыя тэндавагініты—14 чал. (5,0 проц.).
7. Остэаміэліты і хранічныя свішчы—27 чал. (9,7 проц.).
8. Панарыцыі—15 чал. (5,4 проц.).
9. Піядэрміі і экземы—5 чал. (1,8 проц.).
10. Адмаражэнні з гангрэнай—3 чал. (1,0 проц.).
11. Розныя хірургічныя захворванні (спантанная гангрэна, вадзянка суставаў, бурсіты, перыястыты і іншыя адзінкавыя выпадкі)—22 чал. (7,9 проц.).

З усёй колькасці хворых атрымалі вылячэнне 193 чалавекі (69,2 проц.), палепшанне—57 чалавек (20,4 проц), і засталося без змяненняў 29 чалавек (10,4 проц.).

Неабходна падкрэсліць, што большасць нашых хворых паступала з хірургічных габінетаў паліклінік пасля больш або менш працяглага, але малапаспяховага лячэння рознымі сродкамі.

Пры правядзенні лячэння мы карысталіся амаль усімі відамі апаратнай фотатэрапіі.

Пры крэпітуючым тэндавагініце мы карысталіся спецыяльна рэзка эрытэмнымі дозамі Салюкса з наступным змазваннем фотаэрытэмы вазелінам і накладаннем нерухомай павязкі.

ВЫВАДЫ

1. Фотатэрапія ў спалучэнні з іншымі хірургічнымі мерапрыемствамі, як метад лячэння ран, язваў і іншых хірургічных захворванняў, цалкам сябе апраўдала і павінна стаць неад'емнай часткай хірургічных габінетаў і паліклінік.

2. Амбулаторная фотатэрапія ран і язваў або зусім не адрывае працоўных ад вытворчасці, або вядзе да значнага пакарачэння дзён непрацаздольнасці.

3. Вынікі фотатэрапіі залежаць ад таго, у які момант рана падвяргалася абпрамяненню, г. зн. у перыяд некроза, актыўнай інфекцыі ў ране або ў перыяд гранулявання і эпітэлізацыі. У першай фазе паказана інтэнсіўнае абпрамяненне ультрафіялетавымі праменнямі або праменнямі даўгой хвалі з наступнай спіртавой або сухой павязкай. У другой фазе, г. зн. у стадыі рэгенерацыі, паказана слабае абпрамяненне, шчадзячае маладую грануляцыйную тканку, і вазелінавая павязка.

РАССОЛЬНЫЯ ВАННЫ З ПАСТУПОВЫМ ПАВЫШЭННЕМ ТЭМПЕРАТУРЫ

Д-р Р. ГАРЭЛІК

Рассольныя ванны з паступовым павышэннем тэмпературы і наступным пацэннем—метад клінічна мала вывучаны. Літаратура гэтага пытання бедная.

Мы прымянялі рассольныя ванны (5—6 *кг* солі) у „мадыфікацыі па Гауфе“, г. зн. паступова павышаючы t^0 з 38^0 да 42^0 С. Працягласць ванны 15 мінут. Пасля ванны рабілася ўхутванне ў сухую коўдру на 15—30 мінут (наступнае пацэнне). Курс вызначаўся ў 15—10 ваннаў. На нашым матэрыяле ў 23 выпадках (першынёвы ішыяс і розныя поліартрыты) мы назіралі, пры значна павышаючымся тонусе вегетатыўнай нервовай сістэмы (біяхімічныя зрухі, клінічныя тэсты), умераную рэакцыю з боку сардэчна-сасудзістай сістэмы. Паступовае дазаванае нарастанне тэрмічнага раздражальніка, не гледзячы на яго рэзкасць, надавала працэдуры мяккі шчадзячы характар. Хворыя працэдуру пераносілі добра. Лік добрых вынікаў быў значна вышэй, чым пры іншых працэдурах, хоць выпадкі былі падабраны ў большасці даволі трудныя, даўнасцю вышэй года і ў $^1/_3$ выпадкаў вышэй 3 год. З 23 выпадкаў мы атрымалі ў 12 выпадках выздараўленне, у 8 выпадках—значнае палепшанне.

Неабходна падкрэсліць, што папярэдне прыменены гэтым хворым іншыя метады лячэння не давалі станоўчых рэзультатаў.

Гэты метад, пры ўмове штодзённага ўважлівага назірання за хворым, мае тую пераваґу, што можа быць прыменен на любым урачэбным участку і, такім чынам, можа да пэўнай ступені замяніць гразелячэнне.

ДА ПЫТАННЯ АБ ЛЯЧЭБНАЙ ФІЗКУЛЬТУРЫ ПРЫ ПЕРЫАРТРЫТАХ ПЛЕЧАВОГА СУСТАВА

Д-р Р. МІНІНА і Г. ПОЛІТ

Работа мела задачай папярэдзіць або ўстараніць упарта ўзрастаючыя прыводныя кантрактуры ў плечавым суставе пры перыартрытах посттраўматычнага і рэўматычнага характару.

У вострай стадыі захворвання лячэбную фізкультуру мы не прымяняем, абмяжоўваемся спакоем, фотатэрапіяй і іёнтафарэзам з Sol. kali jodati і Sol. N. salicyl. Пры заціханні вострых боляў, калі на першы план выступаюць з'явы прыводнай кантрактуры, мы пачынаем асцярожныя, дазаваныя фізпрактыкаванні. Проціпаказаннямі да лячэбнай фізкультуры служаць: рэзкая слабасць сардэчна-сасудзістай сістэмы, вострыя ўспаляльныя з'явы ў вобласці сустава, далёка зайшоўшыя хранічныя выпадкі з анатамічнымі зменамі ў касцях. Выходзячы з агульнавядомых фізіялагічных установак, што фізічныя практыкаванні павышаюць агульны абмен вяшчэстваў, паляпшаюць мясцовы крове-лімфаабарот, садзейнічаюць усасванню эксудатаў і супакаенню боляў,—мы сваім хворым адначасова назначаем і мясцовыя, і агульныя практыкаванні. Намі поўнасцю прасочаны ўсяго 40 чалавек, з якіх рэўматыкаў—28, посттраўматыкаў—12. Тэрміны фізпрактыкавання ў сярэднім прадаўжаліся ад 2 да 5 тыдняў пры назначэнні рухаў праз дзень. Хвораму пасля праверкі сардэчна-сасудзістай і дыхальнай сістэмы вымяраўся аб'ём рухаў у хворым суставе, акружнасці пляча ў сярэдняй трэці, сіла кісці з дапамогай дынамаметрыі і адзначалася ступень магчымасці жыццёва-неабходных маторных навыкаў (напрыклад магчымасць дастаць рукой падбародак або надзяваць паліто). Наша методыка ў асноўным састаяла з наступных этапаў:

1) адаптацыя хворага да фізічных практыкаванняў шляхам асцярожных, нескладаных пасіўных рухаў у сядзячым або ляжачым палажэнні;

2) актыўныя рухі агульнага характару ў палажэнні стоячы, не закранаючы хворы сустаў;

3) праз 3—4 дні асцярожныя бязболевыя пасіўныя рухі з хворым суставам, адначасова чаргуючы іх з агульнымі рухамі;

4) актыўныя рухі хворага сустава з адноснай фіксацыяй лапаткі і з супраціўленнем;

5) актыўна ўзрастаючыя рухі з лапаткай з вялікім размахам рухаў;

6) навучанне ўсім жыццёва-неабходным маторным навыкам.

Паказчыкамі палепшання служылі: павелічэнне аб'ёмаў рухаў у суставе ў сэнсе адвядзення ў бок у сярэднім на 40—50° і ўперад на 53—60° (у параўнанні з першапачатковымі рухамі сустава). Павелічэнне акружнасці пляча на $1-1^1/_2$ *см*, набыццё жыццёва-неабходных маторных навыкаў, памяншэнне боляў, суправаджаўшых павелічэннем ратацыі пляча квонку.

Вынікі лячэння наступныя: поўнае аднаўленне рухаў са знікненнем боляў у 58 проц., палепшанне рухаў пры захаванні боляў—38 проц., без пэўных вынікаў—10 проц.

З цэлага раду фізічных метадаў лячэння (масаж, механатэрапія), прымяняемых намі для аднаўлення функцыянальнай здольнасці паражонай канцавіны, фізпрактыкаванні ў многіх выпадках з'яўляюцца найбольш эфектыўнымі.

ВОПЫТ ПРЫМЯНЕННЯ ФІЗІЧНЫХ ПРАКТЫКАВАННЯЎ У ПАСЛЯАПЕРАЦЫЙНЫМ ПЕРЫЯДЗЕ

В. А. ПАРФІРЫДАЎ

(З хірургічнага аддзялення Менскага ваеннага госпіталя і цэнтральнага габінета фізічнай культуры ДЗІФОН)

Сеанс фізічных практыкаванняў пачынаўся звычайна на другі дзень пасля аперацыі ў 9—9$^{1}/_{2}$ гадзін раніцы, прычым паслядоўна абслужваліся хворыя, апераваныя напярэдадні, і затым усе астатнія. Схема сеанса наступная.

У палажэнні лежачы падлічваліся пульс у 10 секунд і колькасць дыханняў у адну мінуту. Затым прыступалі да практыкаванняў.

1. Практыкаванні ў дыханні (дыяфрагмальнае, поўнае і інш.).
2. Практыкаванні ніжніх канцавін (у тазабедраным і каленным суставах; павароты, згінанні).
3. Практыкаванні для тулава (з устаноўкай на правільную асадку).
4. Практыкаванні для верхніх канцавін і плечавога пояса.
5. Практыкаванні ў хадзьбе (прыстаўны крок, шырокі, на пальцах і інш.).

Гэтая паслядоўнасць падвяргалася змяненням у залежнасці ад кожнага канкрэтнага выпадку. У канцы сеанса зноў у палажэнні лежачы падлічваліся пульс і колькасць дыханняў.

Апрацаваны намі матэрыял (з гладкім пасляаперацыйным цячэннем) ахватвае 87 аперацый апендыцыта і 54 грыжасячэнні за 6 месяцаў 1933 г. і адпаведна 51 аперацыю апендыцыта і 38 грыжасячэнняў за 1932 г. Параўнальныя даныя за гэтыя гады ўказваюць на рэзкае зніжэнне лёгачных ускладненняў у 1933 годзе—з 19,6 проц. да 4,59 проц. пры апендэктаміях і з 15,78 проц. да 5,55 проц. пры грыжасячэнні. Адначасова з гэтым значна паменшыліся тэрміны гаспіталізацыі хворых, у сярэднім на 1$^{1}/_{2}$ дні на аднаго чалавека, а пры вылічэнні агульных тэрмінаў страты працаздольнасці (гаспіталізацыя і адпачынак)—на 3 дні.

ВЫВАДЫ

1. Увядзенне сеансаў фізічных практыкаванняў у перад- і пасляаперацыйных перыядах апраўдвае сябе на практыцы.

2. Фізічныя практыкаванні садзейнічаюць спрыяльнаму цячэнню па сляаперацыйнага перыяда, устараняючы магчымасць узнікнення пасляаперацыйных ускладненняў, рэзка зніжаючы лёгачныя ускладненні.

3. Ва ўмовах ваеннага госпіталя фізічныя практыкаванні з'яўляюцца сродкам павышэння псіхафізічнага тонуса арганізма хворага, і сродкам, мабілізуючым хворага на актыўны ўдзел у працэсе выздараўлення.

4. Увядзенне фізкультурных мерапрыемстваў у лячэбна-прафілактычнай рабоце хірургічнага аддзялення скарачае тэрміны лячэння і садзейнічае хутчэйшаму аднаўленню працаздольнасці.

ЛЯЧЭБНАЯ ФІЗКУЛЬТУРА Ў НАЧНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗНЫХ САНАТОРЫЯХ

Д-р К. І. ШЭЙНЮК і В. А. ПАРФІРЫДАЎ

У 1933 г. мы праводзілі лячэбную фізкультуру з 6 групамі хворых начнога туберкулёзнага санаторыя. Усяго падверглася лячэнню 42 чалавекі, з іх 30 мужчын і 12 жанчын. У кантрольную групу ўвайшлі 24 чалавекі, з іх 14 мужчын і 10 жанчын. Узрост хворых пераважна 20—28 год. Тэрміны лячэння кожнай групы 6 тыдняў. Па форме распаўсюджання і лакалізацыі працэса мы мелі А І—А ІІ фіброзныя і фіброзна-прадукцыйныя ў пераважнай большасці выпадкаў і невялікі процант з дыягназам В І—В ІІ фібр.

Кантроль над хворым састаяў з:

1) урачэбнага абследвання; 2) даных рэнтгена; 3) антрапаметрычных змяненняў; 4) лабараторных даследванняў (агульны аналіз крыві, цукар у крыві, РАЭ); 5) функцыянальных проб (Штанге, Саабразе, Штанге—Геніча).

Апрача гэтых даследванняў мы праводзілі штодзённыя назіранні над пульсам, крывяным ціскам, дыханнем, тэмпературнымі ваганнямі, спірамeтрыяй.

Асноўнай формай скарыстання фізічнай культуры ў якасці лячэбнага фактара ў нас з'яўляліся сеансы фізічных практыкаванняў. Кожная група атрымала 28—30 сеансаў. Працягласць сеанса, пачынаючы з 5—8 мінут у пачатку лячэння, даходзіла да 20—25 мінут к канцу яго.

Сеансы фізкультуры праводзіліся ў вялікім пакоі (у веснавы і летні час у садзе тубсанаторыя). Пачатак сеансаў у 8 гадзін вечара, г. зн. гадзіну счакаўшы пасля адпачынку і 2 гадзіны пасля абеда (перад абедам была ванна).

Схема заняткаў выражалася ў наступным:

а) практыкаванні ў хадзьбе з рознымі варыянтамі, 3—4 практыкаванні падрыхтоўчага тыпу, сумяшчэнне з дыханнем, практыкаванні ў дыханні: дыяфрагмальным, верхне-грудным і інш.;

б) практыкаванні на ўмацаванне паасобных мышачных груп (з устаноўкай на выпрамленне хрыбетніка), на каардынацыю рухаў, быструю рэакцыі;

в) практыкаванні, трэніруючыя сардэчна-сасудзістую сістэму, органы дыхання, павышаючыя эмацыянальны тонус у выглядзе хадзьбы са спецыяльным заданнем, бегу, гульняў;

г) практыкаванні, накіраваныя на выхаванне быстрыні рэакцыі, інтэнсіўнасці рухаў (мятанне), палепшанне рухальных навыкаў і волевых якасцей.

ВЫВАДЫ

1. Увядзенне лячэбнай фізкультуры сярод хворых начнога туберкулёзнага санаторыя зрабіла станоўчы ўплыў на арганізм хворых, займаўшыхся лячэбнай фізкультурай, у параўнанні з кантрольнай групай. Гэты ўплыў сказаўся: на антрапаметрычных паказчыках (вага, акружнасць грудной клеткі, спіраметрыя), на сардэчна-сасудзістай і дыхальнай сістэмах (пульс, функцыянальныя пробы), на суб'ектыўным адчуванні хворых (палепшанне сну, апетыту, настрою і агульнага самапачуцця).

2. Па нашай думцы, да заняткаў лячэбнай фізкультурай могуць быць дапушчаны не толькі „практычна здаровыя" А I і А II, але і хворыя з субкампенсаванымі формамі В I і В II.

3. Пры наяўнасці ўрачэбнага кантролю субфебрыльная t^0 не з'яўляецца проціпаказаннем для заняткаў лячэбнай фізкультурай.

4. Атрыманыя даныя па крывяному ціску ўказваюць на змяненне яго ў бок невялікага зніжэння.

5. Тэмпературная рэакцыя ў хворых, якія займаліся лячэбнай фізкультурай, не дае стойкіх паказчыкаў, даючы ў адных хворых павышэнне да 0,1 да $0{,}4^0$, а ў другіх зніжэнне ад 0,1 да $0{,}2^0$.

ЗМЕСТ

Аддзел аўтарэфератаў

TABLE DES MATIÈRES

Section d'auteurapports

Здана ў вытворчасць 10/X 1936 г. Падпісана да друку 20/XII 1936. Фармат паперы 70×90 см. Друкаваных аркушоў 9. Заказ № 479. Галоўлітбел № 5334. Тыраж 50 экз.

Друкарня Акадэміі навук БССР.

БИ00000022 12594